

## 業 務

### 概覽

我們是一家全球領先的創新型細胞治療公司，擁有潛在同類最佳的抗CLDN18.2 CAR-T細胞療法候選方案IMC002，該療法係臨床進度位列全球第二的實體瘤CAR-T細胞療法候選方案，目前正處於關鍵臨床試驗階段，亦擁有潛在同類首創的治療實體瘤的臨床階段抗EpCAM CAR-T細胞療法候選方案IMC001以及預期具有顯著成本優勢的體外CAR-T的專有生產工藝，由於中國和全球實體瘤患者數量龐大，這將帶來巨大的市場潛力。我們亦構築了兼具體外及體內CAR-T細胞治療的強大「雙引擎」增長模式，通過差異化的iMAGIC體內CAR-T平台，開發真正的「現貨」產品，拓展潛在的治療領域。

2024年，全球腫瘤藥物市場規模為2,533億美元，是全球製藥市場中最大的單一治療領域。CAR-T細胞治療在過去十年徹底改變了癌症治療，在血液惡性腫瘤方面展現出卓越療效。然而，將CAR-T細胞治療應用於實體瘤仍面臨多項挑戰，包括T細胞耗竭、中靶脫瘤毒性、免疫抑制性腫瘤微環境及抗原異質性、較長的採血到回輸周期以及高昂的成本。一旦這些挑戰被攻克，CAR-T細胞療法治療實體瘤將迎來巨大的市場增長潛力。根據弗若斯特沙利文的資料，全球CAR-T細胞治療市場預計將由2024年的47億美元增至2035年的352億美元，複合年增長率為20.2%，而中國的CAR-T細胞治療市場預計將由2024年的人民幣10億元大幅增至2035年的人民幣507億元，展現出指數級增長，且該等市場增長預計由實體瘤發病率持續上升以及相應的CAR-T技術不斷推進至臨床階段所帶動。此外，我們正在開發覆蓋實體瘤、血液惡性腫瘤及自身免疫性疾病的體內CAR-T細胞治療候選產品，而我們相信這將使我們能夠在其他極其龐大的市場中佔據市場份額。

憑藉我們獨特的競爭優勢組合，我們相信我們已做好充分準備，把握全球及中國CAR-T細胞治療市場預期中的強勁增長，這些競爭優勢包括：

- 我們的核心候選產品IMC002以CLDN18.2為靶點，是全球臨床進展第二快的實體瘤治療CAR-T細胞療法，根據我們針對胃癌及胰腺癌開展的I/IIa期試驗中取得的療效及安全性結果（源於其適度的激活及低耗竭的CAR構建體），具備同類最佳潛力。此外，根據IMC002臨床試驗實現的患者長期完全緩解，我們相信IMC002有潛力通過單次輸注實現長期無治療生存。
- IMC001作為一款潛在同類首創的靶向EpCAM的CAR-T細胞療法，是全球唯一一款獲得美國FDA及中國國家藥監局IND批准並已進入I期臨床試驗階段的靶向EpCAM的CAR-T細胞治療候選產品。其對多種上皮源性腫瘤（包括胃癌、結直腸癌、卵巢癌及乳腺癌等）具有治療潛力，同時因其能靶向高表達EpCAM的循環腫瘤細胞和轉移性腫瘤，可有效應對這兩類病灶。這與我們以CAR-T細胞作為防止實體瘤根治手術後復發的輔助療法（或作為新輔助療法）以緩解腫瘤負荷，為無法接受手術的患者創造手術機會，並清除轉移灶及預防復發的核心腫瘤管理策略不謀而合。

---

## 業 務

---

- 我們專有的FOCO-CAR工藝。結合我們的封閉式線性生產模式，我們預期FOCO-CAR工藝將在體外CAR-T細胞療法產品的生產中為我們帶來成本效益優勢，且我們蘇州廠房的生產設施已具備商業化生產條件，現有產能足以應付早期商業化階段需求。根據弗若斯特沙利文的資料，按現有生產設施全產能計算，我們的每批CAR-T細胞預測貨品成本(COG)較海外特選CAR-T生產地點近期可公開查閱的估計每批次COG低約85%。
- 我們先進的體內CAR-T細胞治療平台iMAGIC，旨在應對當前商業化可及性方面的局限性(包括物流複雜性、生產周期長、可擴展性以及成本)。依托我們的iMAGIC平台，我們已開發出兩款分別靶向CD19及BCMA的體內CAR-T細胞治療候選產品IMV101及IMV102，用於治療B細胞血液惡性腫瘤，並具備治療自身免疫性疾病的潛力。此外，我們已開發出靶向CLDN18.2的體內CAR-T細胞治療候選產品IMV103，用於治療實體瘤。IMV101、IMV102及IMV103的研究者發起的試驗已開展或預計將於2026年上半年內開展。
- 我們的其他前沿新一代CAR-T平台(SNR、Peri Cruiser<sup>®</sup>、T-Booster及SolidGuard)，旨在解決當前針對實體瘤的CAR-T細胞治療在臨床表現方面的局限性，例如抗原異質性、中靶脫瘤毒性、T細胞耗竭、腫瘤組織浸潤不足及免疫抑制性腫瘤微環境。

業 務

下圖提供截至最後實際可行日期有關我們候選產品的資料：



縮略詞：CLDN18.2= Claudin 18.2；EpcAM= 上皮細胞黏附分子；NKG2DL= 自然殺傷細胞2D配體；BCMA= B細胞成熟抗原；GC= 胃癌；GEJ= 胃食管連接合部腺癌；國家藥監局= 國家藥品監督管理局；FDA= 食品藥品監督管理局

## 業 務

### 附註：

- (1) 我們已從第三方授權引進IMC002設計中所採納VHH納米抗體相關的若干知識產權。有關進一步資料，請參閱下文「知識產權－授權引進的知識產權」。
- (2) 我們正在進行國家藥監局於2025年8月批准的IMC002治療晚期胃癌的關鍵性III期臨床試驗。我們目前預計於2027年向國家藥監局提交IMC002治療[晚期胃癌]的NDA。
- (3) 我們已獲得FDA批准，開展IMC002用於CLDN18.2陽性晚期胃癌的Ib/II期臨床試驗，以及IMC001用於EpCAM陽性胃癌／胃食道接合部腺癌的Ib/II期試驗，目前我們正在評估執行該等臨床試驗的各種方案。
- (4) 我們目前預計於2026年向國家藥監局提交IMC002作為胰腺癌一線療法的臨床試驗的IND申請。

## 業 務

### 我們的競爭優勢

作為全球領先的創新型細胞治療公司，擁有成本合理、可負擔的潛在同類最佳及同類首創臨床階段實體瘤治療候選產品，並構築了體外及體內CAR-T細胞治療兼具的強大「雙引擎」增長模式

根據弗若斯特沙利文的資料，(1)我們潛在同類最佳的候選產品IMC002（靶向CLDN18.2）是全球臨床進展第二快的實體瘤治療CAR-T細胞療法；及(2)我們的候選產品IMC001是全球唯一一款獲得美國FDA及中國國家藥監局IND批准並已進入I期臨床試驗階段的靶向EpCAM的CAR-T細胞治療候選產品。秉承我們以細胞治療產品攻克實體瘤的願景，我們制定了利用CAR-T細胞作為新輔助療法，將不可切除腫瘤縮小至可切除範圍，並清除微轉移灶及遊離循環腫瘤細胞的治療策略；我們在臨床試驗中已實現多例通過單藥單次治療或聯合根治手術達到持久完全緩解的病例。我們亦擁有多個創新技術平台，特別是我們差異化且先進的iMAGIC體內細胞治療平台，該平台已孵化出一款目前處於IIT階段的產品，以及預計將在2026年上半年進入IIT階段的另外兩款產品。根據弗若斯特沙利文的資料，我們是在同時進行針對實體瘤的體外CAR-T細胞治療與針對多個疾病領域的體內CAR-T細胞治療領域的臨床開發方面的全球先行者，這為我們構築了強大的「雙引擎」增長模式。此外，我們相信，我們專有的FOCO-CAR工藝不僅保證了產品質量保持可靠穩定，更顯著提升了生產的規模效應並減少了製造成本。這使得我們的產品在保持穩定的療效表現的同時，能夠實現更大的成本效益，從而在市場上形成更具競爭力的價值主張。

### 我們的市場機遇

我們相信CAR-T細胞療法治療實體瘤將迎來巨大的市場增長潛力，而我們在該市場佔據有利位置，當中原因包括：(1)我們的CAR-T療法具有潛在的卓越療效，我們針對IMC002的研究者發起的試驗(IIT)及I/IIa期臨床試驗顯示出較高的客觀緩解率、持久的無進展生存期(PFS)及延長的總生存期(OS)；(2)我們的CAR-T療法具有出色的安全性，且單次給藥要求可避免患者頻繁往返醫院，相較於其他治療方式，採用我們細胞產品者的生活質量更高，累積毒性較小亦節約了安全管理成本，這為拓展至更早期的治療線（包括一線及圍手術期）治療創造了條件；(3)IMC001將針對泛實體瘤適應症，滿足大量未滿足的醫療需求；(4)得益於簡化及優化後的CMC流程以及穩定的產品質量，生產成本大幅降低，可為我們提供更靈活的定價空間，並有機會獲納入政府／商業保險覆蓋範圍，從而提升產品的可及性；(5)我們的體內CAR-T平台可提供真正的「現貨型」CAR-T療法，顯著提升可及性，並拓展治療領域以滿足更多未滿足的醫療需求，例如治療血液惡性腫瘤及自身免疫性疾病。

### 我們的技術平台

我們已開發出一套全面的前沿技術平台，以應對當前CAR-T細胞治療的相關核心挑戰，其中包括共同構成我們強大的「雙引擎」增長模式的體外及體內平台。

## 業 務

我們成熟完善的第二代體外CAR-T細胞治療平台已孵化出兩款進入臨床試驗階段的產品（即IMC002及IMC001）。此外，為應對傳統體外CAR-T細胞治療普遍存在的可負擔性與可擴展性的痛點，我們基於一款可特異性識別並轉導原位T細胞的新型慢病毒載體開發出先進的體內CAR-T細胞治療平台，名為「iMAGIC」。該平台包含經人工智能驅動設計方法優化的去靶向MxV糖蛋白(MxV-G)。iMAGIC平台通過結合我們專有的T細胞靶向模塊，能夠在體內直接實現T細胞的選擇性激活及轉導，同時最大限度地減少對非T細胞的脫靶基因遞送。iMAGIC平台已在多個臨床前模型及項目中得到驗證，包括針對CD19(IMV101)、BCMA(IMV102)及CLDN18.2(IMV103)的項目。

- 我們進展最快的體內CAR-T細胞治療候選產品IMV101是一款抗CD19療法，已於2025年12月開展研究者發起的試驗，用於治療B細胞非霍奇金淋巴瘤。我們預計將於2026年上半年開展IMV101用於治療自身免疫性疾病（例如SLE）的IIT。
- 我們進展第二快的體內CAR-T細胞治療候選產品IMV102是一款抗BCMA療法。我們目前預計將於2026年上半年開展IMV102治療多發性骨髓瘤的IIT。
- 我們針對實體瘤的體內CAR-T細胞治療候選產品包括IMV103，這是一款抗CLDN18.2療法，用於治療實體瘤。我們目前預計將於2026年上半年開展IMV103治療胃癌的IIT，並將於2027年上半年提交有關IMV103的IND申請。

另外，為攻克CAR-T治療的相關主要挑戰，我們精心構建了一系列旨在提升臨床表現的增強型CAR-T技術平台。這些平台包括：為降低腫瘤抗原異質性而設計的合成NKG2D受體(SNR)平台；旨在降低中靶脫瘤毒性的Peri Cruiser®平台；針對T細胞耗竭與T細胞腫瘤浸潤而設計的T-Booster平台；以及我們為抑制免疫抑制性腫瘤微環境而設計的SolidGuard平台。這些平台共同致力於提升CAR-T療法的腫瘤覆蓋廣度、持久性與安全性，可同時適用於體外與體內場景，為我們產品管線的持續拓展提供了靈活的技术支撐。

### 我們行業領先的CMC及生產能力

我們除了通過臨床階段候選產品及技術平台所展現出的行業領先科研能力外，我們亦投入大量資源提升CMC及生產能力。鑒於產品交付時間與整體產品可負擔性已深入行業基因，我們通過工藝工程重構傳統CMC與生產流程價值鏈，建立了名為「FOCO-CAR」的高效經濟型工藝。FOCO-CAR工藝體現了「快速生長、優化工藝、降低成本、合理組織」四大核心原則，共同在保障預算友好型製造成本的同時，提升產品交付效率。這一獨特工藝結合封閉式線性生產模式縮短了從採血到回輸所需的時間，簡化了工藝操作，提高了廠房及設備利用率，並降低了整個生產流程的成本，成功解決了患者等待時間與可負擔性兩大核心痛點。該平台已具備商業化投產條件，足以滿足早期商業化階段的生產需求，其穩健性在蘇州廠房得到充分驗證。截至最後實際可行日期，我們在IMC002的I/IIa期臨床階段生產中實現了100%的患者回輸成功率。

## 業 務

### 潛在同類最佳及同類首創的臨床階段CAR-T細胞治療候選產品

依托我們成熟完善的第二代體外CAR-T細胞治療平台，我們已開發出具有同類最佳潛力的CAR-T細胞治療候選產品IMC002及具有同類首創潛力的CAR-T細胞治療候選產品IMC001，兩款產品均已進入臨床開發階段。

**IMC002 – 潛在同類最佳抗CLDN18.2 CAR-T細胞治療候選產品，用於治療實體瘤，在療效、安全性、可靠的產品質量及可負擔性生產成本方面具有顯著優勢，解決行業核心痛點**

根據弗若斯特沙利文的資料，IMC002是潛在同類最佳的CAR-T細胞療法，用於治療CLDN18.2陽性實體瘤（如胃癌及胰腺癌），在其I/IIa期臨床試驗(IMC002-RT01)中，接受推薦II期劑量(RP2D)治療的三線或以上胃癌患者的中位無進展生存期(mPFS)為6.9個月，中位總生存期(mOS)為18.2個月。2022年7月及2024年10月，美國FDA先後授予IMC002用於治療胃癌及胰腺癌的孤兒藥資格認定，FDA於2024年12月再次授予IMC002用於治療胃癌的快速通道資格認定，並於2025年12月授予再生醫學先進療法(RMAT)認定，這些認定均印證了IMC002的創新性。2025年第三季度，我們已開展IMC002用於治療晚期胃癌的關鍵性III期臨床試驗，目前正在進行該試驗的患者招募工作。根據弗若斯特沙利文的資料，這是全球針對實體瘤適應症的CAR-T細胞療法中臨床進展第二快的臨床試驗。另外，根據積累的數據，我們目前預計於2026年向國家藥監局提交IMC002用於胰腺癌一線治療的臨床試驗IND申請。

### 市場機遇

IMC002的市場機遇巨大。根據弗若斯特沙利文的資料，70-80%的胃癌患者存在CLDN18.2表達，而僅有10.4~20.2%及17~50%的胃癌患者分別表達HER2與PD-L1。此外，胃癌及胰腺癌的治療存在大量未滿足的醫療需求。例如，當前三線胃癌的標準治療方案（如阿帕替尼）的中位無進展生存期(mPFS)僅約2.6個月，中位總生存期(mOS)少於6.5個月。至於胰腺癌，因其惡性程度高，其mPFS及mOS仍處於極低水平。儘管目前處於臨床開發階段的抗體偶聯藥物(ADC)能提供替代療法，但其臨床表現仍存在局限性，且伴隨的累積性全身毒性常導致劑量下調或治療終止。因此，對創新治療藥物存在迫切需求。在我們的I/IIa期臨床試驗中，我們的IMC002展現出潛在同類最佳的療效及更良好的安全性。

### 競爭優勢

IMC002具備多項核心優勢：

優化後的CAR結構具有低耗竭表型和高特異性

IMC002的序列設計（包括VHH結合域以及鉸鏈區、跨膜結構域和胞內激活共刺激結構域）賦予了適度的激活特性並減弱了基礎信號傳導，從而實現耗竭表型最小化、CAR-T細胞持久性增強及抗腫瘤療效提升的優勢。從安全性角度看，適度的激活有助於細胞因子釋放更溫和。此外，IMC002的高特異性VHH納米抗體僅與Claudin 18.2結

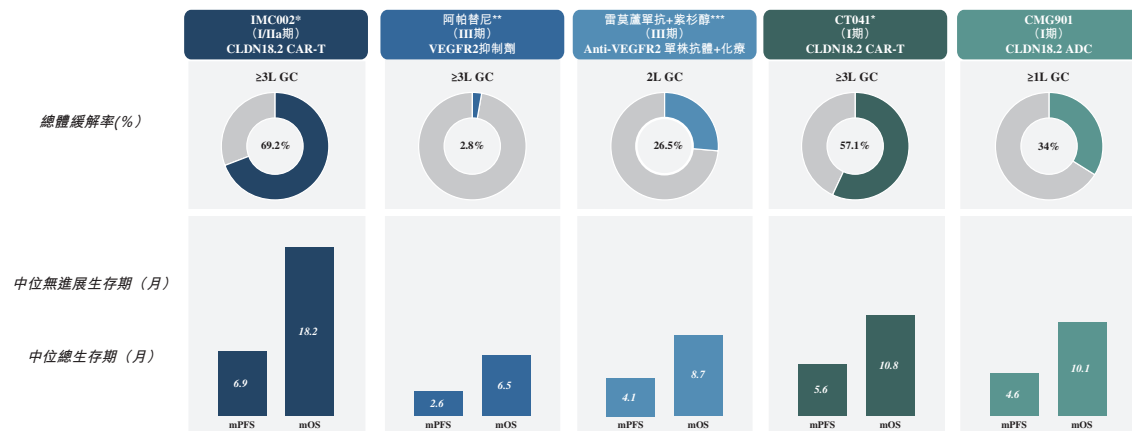
## 業 務

合，避開在非癌肺組織中高表達的Claudin 18.1，降低了脫靶毒性風險。我們於2025年11月發表於《Molecular Cancer Therapeutics》期刊的論文顯示，IMC002在胃癌及胰腺癌的細胞源性異種移植模型及患者源性異種移植模型中均表現出強大的抗腫瘤功效。與多種靶向CLDN18.2的基於scFv的CAR相比，IMC002展現出良好的安全性及更低的中靶脫瘤毒性。

### 卓越的臨床數據

憑藉這些核心優勢，我們IMC002針對晚期消化道腫瘤患者（尤其是既往至少經歷兩線全身治療失敗的晚期胃癌患者，以及既往至少經歷一線全身治療失敗的晚期胰腺癌患者）的I/IIa期臨床試驗及IIT中，實現了潛在同類最佳的療效及安全性。在胃癌組，RP2D劑量組的療效結果顯示出強大的抗腫瘤活性，總體緩解率(ORR)為69.2%，疾病控制率(DCR)為84.6%，中位無進展生存期(mPFS)為6.9個月，中位總生存期(mOS)為18.2個月。安全性評價證實了優異的耐受性，劑量遞增期間未出現劑量限制性毒性(DLT)，治療相關不良事件(TRAE)可控，細胞因子釋放綜合症(CRS)主要為1級（按CTCAE v5.0標準佔比70%），未發生≥3級事件；所有2級CRS病例（佔比30%）均經托珠單抗有效管理。儘管尚未開展頭對頭試驗，但根據弗若斯特沙利文的資料，與當前CLDN18.2陽性胃癌三線標準治療方案（如阿帕替尼）及在研細胞療法相比，IMC002在療效及安全性方面均展現出同類最佳潛力。

下圖提供有關IMC002以及其他已選定晚期胃癌治療的關鍵療效數據：



\*： 推薦II期劑量

\*\*： 根據CSCO指南，阿帕替尼是胃癌目前的三線標準治療方案

\*\*\*： 根據CSCO指南，雷莫蘆單抗+紫杉醇是胃癌目前的二線標準治療方案

值得注意的是，在IMC002 I/IIa期臨床試驗中，一例患者按RECIST1.1標準達到完全緩解(CR)，輸注IMC002後36周所有腫瘤組織完全消失，截至最近隨訪評估時（2026年1月）在未接受任何額外抗腫瘤治療的情況下持續保持完全緩解狀態超過70週。與之呼應的是，在IMC002的IIT研究中，另一例患者經單次給藥後達到病理學完全緩解(pCR)。截至最近評估（2026年1月，輸注後152周），患者pCR得以維持，彰顯了單次給藥的持久療效。

## 業 務

### 透過設計達致成本效益

基於豐富的CAR-T產業經驗，我們已設計出獨特的FOCO-CAR工藝及封閉式線性生產模式。此設計降低了每例病例的可變成本，包括原材料(LVV等)及質量控制成本，優化了設施及設備的利用率及周轉率，從而降低固定成本分攤，大幅提升患者接受治療的方案機會。

### 拓展至前線治療方案的潛力

在此基礎上，我們計劃探索IMC002作為胃癌二線治療及胰腺癌一線治療的潛力。這些拓展旨在擴大患者可及性、滿足腫瘤治療領域的未滿足需求，並依托IMC002的單次給藥治癒潛力，重塑治療範式，在保持療效－安全性－成本這一競爭優勢三角的同時，擴大市場影響力。

### ***IMC001 – 潛在同類首創的抗EpCAM CAR-T細胞療法，用於治療多種上皮源性腫瘤，並可靶向轉移性腫瘤及循環腫瘤細胞***

IMC001是一款有潛力成為同類首創的抗EpCAM CAR-T細胞療法，用於治療多種上皮源性腫瘤，並可靶向轉移性腫瘤及循環腫瘤細胞。大多數人類腫瘤起源於上皮組織，因此上皮源性腫瘤涵蓋多類癌症，包括胃癌、胰腺癌、結直腸癌、卵巢癌及乳腺癌，每一類均對應着相當巨大的可觸達市場。

由於EpCAM陽性腫瘤的市場極為廣闊，IMC001的市場機遇巨大。根據弗若斯特沙利文的資料，其佔所有腫瘤的80%以上，可影響皮膚、乳腺、腎臟、肝臟、卵巢、胰臟、前列腺、頭頸部及胃腸道等。此外，根據弗若斯特沙利文的資料，超過90%的胃癌患者、超過97%的結直腸癌患者、約73%的卵巢癌患者以及62%的三陰性乳腺癌患者存在可檢測水平的EpCAM表達。值得注意的是，三陰性乳腺癌是一種侵襲性強的亞型，靶向治療選擇有限，這使得EpCAM有望成為滿足未滿足臨床需求的治療靶點。

根據弗若斯特沙利文的資料，IMC001是目前全球唯一一款獲得FDA及國家藥監局IND批准並已進入I期臨床試驗階段的靶向EpCAM的CAR-T細胞治療候選產品。2023年8月，FDA授予IMC001用於治療胃癌的孤兒藥資格認定，而於2024年2月，FDA及國家藥監局批准了IMC001用於治療EpCAM陽性晚期胃腸道腫瘤的I/IIa期臨床試驗申請。此外，2025年3月，國家藥監局批准了我們在更廣泛的EpCAM陽性上皮源性實體瘤範疇內開展IMC001「籃式試驗」的IND申請，這反映了EpCAM在多種實體瘤中表達。

IMC001擁有多項核心優勢：(i)由於EpCAM在上皮源性腫瘤中廣泛表達，IMC001有潛力應對廣泛的適應症，繼而可能轉化為更大的可觸及市場；(ii)根據IIT研究的數據，IMC001在治療晚期胃癌方面已展現出具臨床意義的治療窗口，例如在IMC001 CT-03試驗的中劑量隊列中觀察到40%的ORR及13.8個月的mOS（當中，根據弗若斯特沙利文的資料，Removab等靶向EpCAM雙特异性抗體未能展現對治療實體瘤

## 業 務

的治療窗口)；及(iii)基於循環腫瘤細胞及轉移性腫瘤高表達EpCAM的特性，IMC001在此類靶點能有效發揮作用，使其有潛力成為根治性手術後預防實體瘤復發的輔助治療，亦可作為新輔助治療以降低腫瘤體積，使原本不可進行手術的患者變為可以進行手術。

一例患者在輸注後第27周達到經連續兩次腫瘤評估確認的PR，符合手術條件。截至最近評估(2024年11月)，該患者仍然存活，輸注後生存期已超過30個月。該病例彰顯了IMC001廣泛的臨床應用潛力，包括轉化治療。2025年8月，該IIT結果及IMC001臨床前數據於《Molecular Therapy》期刊發表。

雖然許多腫瘤抗原在轉移過程中可能丟失表達，但EpCAM可作為循環腫瘤細胞的生物標誌物，且在循環腫瘤細胞及轉移病灶中通常高度表達。因此，IMC001亦能靶向循環腫瘤細胞及轉移性腫瘤，而由於腫瘤復發及轉移正是導致約90%癌症死亡的直接原因，這使我們有望滿足另一巨大的未滿足醫療需求。

### 先進的體內CAR-T細胞治療平台iMAGIC以及其他前沿技術平台，旨在解決傳統CAR-T細胞療法的核心痛點

除了我們完善的第二代體外CAR-T細胞治療平台外，我們亦建立了其他前沿技術平台，旨在解決傳統CAR-T細胞療法的核心痛點：

#### 我們的體內CAR-T細胞治療平台

傳統體外CAR-T細胞治療的實用性受限於昂貴且耗時的製造流程，包括：單採、T細胞分離、激活特定T細胞亞群、CAR序列轉導(一般以病毒為載體)、擴增CAR-T細胞，以及在清淋化療後將CAR-T細胞輸注回患者體內。雖然異體CAR-T細胞治療部分解決了自體CAR-T細胞治療的局限性，但由於安全性及療效仍存在明顯局限，其臨床發展尚處於早期階段。體內CAR-T細胞治療正在成為一種可擴展的替代方案，避免了體外細胞操作和清淋預處理。該方法的主要機制特徵是利用現貨型載體或製劑直接在體內對免疫細胞進行原位CAR工程化改造。這些體內工程化的免疫細胞可以是T細胞，及/或其他免疫細胞(如樹突狀細胞)。這種方法有望將CAR分子的變革性效力與現貨型體內細胞療法的可擴展性相結合，從而可能解決傳統療法在可及性乃至部分臨床表現上的局限性。

我們的體內CAR-T細胞治療平台iMAGIC基於以去靶向MxV糖蛋白(MxV-G)為假型的新型慢病毒載體以及專有的T細胞靶向模塊。我們認為，基於慢病毒載體的方法具有顯著優勢，因為它能在體內生成功能持久、抗腫瘤活性強的功能性CAR-T細胞；而目前主要的替代方案(使用脂質納米顆粒)通常僅能誘導瞬時性CAR表達，其效力顯著弱於傳統CAR-T細胞，並且存在非特異性肝臟轉導及相關毒性的風險。與傳統採用VSV-G假型化的慢病毒載體相比，我們全新的iMAGIC平台在關鍵指標上展現出顯著優勢，包括更高的病毒滴度、更強的T細胞轉導效率以及更低的CAR-T生成細胞耗竭水平。

我們基於iMAGIC平台，已開發出針對血液惡性腫瘤、自身免疫性疾病及實體瘤的一系列候選產品。我們在2025年美國基因與細胞治療學會年會、2025年ASGCT靶向體內基因編輯突破性進展會議及2025年美國血液學會年會上發表了我們的體內CAR-T平台。

## 業 務

- 我們已開發出兩款體內候選產品，用於治療B細胞源性血液惡性腫瘤及自身免疫性疾病：
    - 我們進展最快的體內CAR-T細胞治療候選產品IMV101靶向CD19。我們已於2025年12月開展IMV101治療B細胞非霍奇金淋巴瘤的研究者發起的試驗，初步結果顯示IMV101耐受性良好。我們目前預計將於2026年上半年開展IMV101治療自身免疫性疾病（例如SLE）的IIT。
    - 我們進展第二快的體內CAR-T細胞治療候選產品IMV102靶向BCMA。我們目前預計將於2026年上半年開展IMV102治療多發性骨髓瘤的IIT。
- 鑒於目前所有已獲批上市的CAR-T細胞治療均為靶向CD19或BCMA的體外療法，用於治療血液惡性腫瘤，我們相信，率先開發出低成本的體內CAR-T細胞治療（靶向CD19及／或BCMA）將使我們獲得先發或早期優勢，這將為我們帶來相當巨大的市場機遇。
- 此外，基於我們的iMAGIC體內平台及我們通過開發IMC002所積累的CLDN18.2豐富經驗，我們已開發出IMV103，一款靶向CLDN18.2的體內CAR-T細胞治療候選產品，用於治療胃癌及胰腺癌等實體瘤。我們預計將於2026年上半年開展IMV103的IIT。根據弗若斯特沙利文的資料，IMV103是全球研發進度最領先的、用於治療實體瘤的體內CAR-T細胞治療候選產品之一。

### 我們的其他CAR-T細胞技術平台

我們亦為應對CAR-T細胞治療的其他關鍵痛點開發技術平台，包括：

- **合成NKG2D受體(SNR)CAR-T細胞平台。**當前針對實體瘤的CAR-T細胞療法的相關主要挑戰之一是腫瘤抗原表達的異質性。例如，在首次CAR-T治療後，抗原低表達或不表達的腫瘤細胞可能會重新擴增成為優勢克隆，導致腫瘤復發。NKG2D配體是應激誘導分子，經常在腫瘤細胞及腫瘤微環境組分中上調表達。我們的SNR平台涉及在傳統CAR上表達SNR，使我們能夠同時靶向NKG2D配體，從而擴大傳統CAR-T細胞的抗原識別範圍。

IMC008是我們基於SNR平台開發出的首款候選產品，在靶向CLDN18.2的傳統CAR-T上嵌入了SNR受體。2023年8月，FDA授予IMC008治療胃癌及胰腺癌的孤兒藥資格認定。2025年6月，我們的IMC008相關臨床前研究結果發表於《Cellular Oncology》期刊。在該報告中，基於SNR的CLDN18.2 CAR-T在包括抗原異質性模型在內的多個臨床前模型中，均展現出優於傳統CLDN18.2 CAR-T細胞的療效。SNR CAR-T細胞亦表現出較低水平的T細胞耗竭標誌物及增強的記憶相關表型，同時保持良好的安全性，且未觀察到治療相關毒性。在中國開展IMC008治療胃癌及胰腺癌的IIT已獲得獨立倫理委員會批准。

## 業 務

- **Peri Cruiser®平台**。當前針對實體瘤的CAR-T治療的另一大挑戰是中靶脫瘤毒性。實體瘤缺乏不與重要健康組織共有的腫瘤特異性靶點。在實體瘤缺乏腫瘤特異性抗原的情況下，針對實體瘤的CAR-T細胞治療採用了靶向腫瘤相關抗原的CAR，這些抗原在正常組織中也存在一定程度的表達，並在特別是針對實體瘤的CAR-T治療的臨床試驗中觀察到的中靶脫瘤毒性風險。為應對這一挑戰，我們的Peri Cruiser®平台利用shRNA調控白細胞CD11a、CD49d及P-選擇素糖蛋白配體-1的表達，共同在T細胞從血管向正常組織遷移的過程中發揮關鍵作用。此外，基於Peri Cruiser®進行工程化改造的CAR-T細胞展現出增強的記憶相關表型，表明其具有更持久的抗腫瘤應答和更高的整體治療指數。我們認為，該研究為構建簡潔且適配性強的平台提供了概念驗證，旨在最大程度降低實體瘤內靶向腫瘤相關抗原的CAR-T細胞的中靶脫瘤毒性。

IMC003是我們基於Peri Cruiser®平台開發出的首款候選產品，是一款靶向EpCAM的CAR-T細胞療法。2025年1月，我們的IMC003相關臨床前研究發表於《Science Translational Medicine》期刊。如該論文所示，此方法在降低CAR-T細胞向正常組織浸潤的同時，保留了其對腫瘤的細胞毒性，從而減輕了中靶脫瘤毒性。

- **T-Booster平台**。當前針對實體瘤的CAR-T治療的另一大挑戰是CAR-T細胞對腫瘤組織的浸潤不足及CAR-T細胞持久性不足，長期擴增及療效受限。為應對這些挑戰，我們的T-Booster平台利用樹突狀細胞的抗原呈遞與免疫調節功能。T-Booster是一種工程化樹突狀細胞疫苗，可表達腫瘤相關抗原以及精選的免疫刺激因子和趨化因子，旨在促進CAR-T細胞在腫瘤組織內的募集、激活與持久存在。

在臨床前研究中，T-Booster與CAR-T療法聯用時，在包括靶向CLDN18.2和EpCAM在內的多種實體瘤異種移植模型中，均增強了CAR-T細胞的擴增、腫瘤浸潤及抗腫瘤活性。在大腫瘤負荷或既往CAR-T治療失敗的模型中觀察到持久的腫瘤控制效果，未出現額外可觀測毒性。機制分析表明，工程化樹突狀細胞優先在腫瘤及淋巴組織中富集，並伴隨着CAR-T細胞耗竭相關標誌物的減少和記憶相關表型的增強。我們相信這些發現印證了T-Booster作為一個通用性平台，可提升實體瘤CAR-T療法的持久性與治療潛力。

- **SolidGuard平台**。免疫抑制性腫瘤微環境(TME)是針對實體瘤的CAR-T治療的另一大挑戰。調節性T細胞(Treg)在TME中普遍存在，抑制內源性免疫系統的正常功能，臨床發現其與CAR-T細胞擴增受限密切相關，導致不良預後及不良的臨床療效。通過共同靶向腫瘤浸潤性Treg與腫瘤相關抗原(TAA)，我們的SolidGuard平台能特異性清除局部Treg細胞，從而改善TME的免疫抑制環境，同時直接誘導腫瘤細胞殺傷，增強CAR-T細胞在實體瘤中的擴增、持久及浸潤。

---

## 業 務

---

在我們的臨床前研究中，我們通過SolidGuard平台構建了CLDN18.2/Treg的協同雙靶向CAR，可同時清除Treg細胞及腫瘤細胞。在小鼠模型中，相比傳統CAR-T對照組，觀察到抗腫瘤活性、腫瘤浸潤及CAR-T細胞擴增得到提升。我們相信這些發現成功驗證了我們所預期的結果，證明了SolidGuard平台在改善TME以促進CAR-T細胞在實體瘤中的浸潤及增殖方面的應用潛力。

我們相信，這些新增技術平台將進一步強化我們對抗實體瘤的能力，而我們亦可將這些平台與我們的iMAGIC體內平台相結合以開發新型體內CAR-T細胞治療的能力，為我們構築了強大的「雙引擎」增長模式。

### 垂直整合的CAR-T細胞療法研發及生產能力

我們致力於通過運用我們獨特且全面整合的內部細胞治療開發能力，確保以最高質量進行產品開發。我們的開發能力涵蓋從發現與轉化研究到工藝開發、分析及臨床開發乃至監管事務。我們由這些能力構建而成的穩固基礎，有助確保我們維持卓越的運營水平，亦確保我們每一款療法均能以最高質量進行開發。

### 發現及研究能力

我們在自體CAR-T及體內CAR-T產品上，已建立了從分子設計、工程構建到體外及體內驗證的，高效的產品發現與優化流程。我們組建了兩個項目開發小組，具備豐富的細胞治療產品臨床前開發經驗，負責CAR分子及功能增強模塊（增強型）的設計和優化、體內病毒載體的工程和構建、以及候選產品在分子、細胞及動物模型層面的功能評價。與此同時，我們開發了合成生物學能力，以支持質粒設計和構建，以及臨床前階段的慢病毒載體包裝和純化。此外，我們建立了臨床前動物藥理學能力，以支持候選產品的療效及安全性的體內評價。除了這些用於發現及臨床前研究的能力，我們建立了轉化及生物標誌物能力，用於臨床研發，包括用於PK/PD研究及生物標誌物發現的生物樣本分析平台。

我們能夠獨立自主管理與分析中國及美國監管機構新藥臨床試驗申請所需的藥效學、藥代動力學及毒理學臨床前研究。截至最後實際可行日期，我們分別有3項及2項CAR-T細胞治療的IND申請獲得國家藥監局及FDA批准。

我們認為，我們在本公司創辦僅一年內便能夠推動IMC001進入研究者發起的試驗並在兩年半內便能夠推動IMC002進入I期，體現出我們卓越的臨床前研究能力。

### 臨床開發及監管事務

我們一體化臨床開發與註冊事務框架通過無縫銜接的協同合作，加速產品開發進程，並以中國為中心的數據支持全球策略。我們的團隊管理端到端的臨床開發活動（臨床及監管策略、臨床試驗設計、臨床執行以及醫學監查），確保高效、合規的數據生成。

## 業 務

核心團隊成員擁有豐富經驗，不僅對CAR-T療法作用機制有深刻理解，還擁有豐富的臨床資源與廣泛的外部合作關係，從而確保開展高質量、可擴展的臨床試驗，並將患者安全與療效優勢置於首位。通過協同主要研究者與臨床中心，並運用端到端生命週期管理，我們始終保持與監管機構的及時溝通——例如在IMC002的IND獲批兩年後即啟動了其III期臨床試驗。自2025年8月關鍵研究的首個中心啟動以來，後續4個月內已有近30家中心相繼啟動。

### CMC及生產

我們專有的FOCO-CAR技術平台秉持四項核心原則：快速、優化、降本、有序，旨在系統地實現療效持久、成本優效、工藝穩定。

我們的FOCO-CAR工藝提供了一套全面的解決方案，可縮短體外擴增及抽血回輸時間，並實現抗腫瘤活性持久。此外，該工藝通過推動關鍵物料國產替代、簡化操作流程、與封閉式線性生產模式形成協同效應，有效管理生產成本。我們的FOCO-CAR工藝與封閉式線性生產模式相契合，有望大幅降低製造成本，尤其是在商業規模生產時，以提高患者的可及性。同時，廣泛的臨床適用性直接體現了FOCO-CAR持續實現穩健及產品質量的優勢，這亦是我們應對真實世界挑戰的核心競爭力所在。FOCO-CAR工藝已證實能夠根據廣泛的患者需求進行定制，無論是在單採方面，抑或是與患者自身身體狀況相關的差異化情況。我們在IMC002已完成的I/IIa期試驗中，在臨床階段生產中實現了100%的患者回輸成功率，在監管機構對我們通過FOCO-CAR工藝實現產品商業化能力充滿信心的基礎上，進一步建立患者和醫生的信任。

我們採用封閉式、自動化模組進行生產，並整合計算機化的標識與追溯鏈系統(COI/COC)等數字技術，以實現全流程監測和管理，將出現污染、交叉污染、混淆及差錯的潛在風險降至最低。這令我們對產品品質更有信心。

我們的蘇州生產基地通過多種方式，匯集了我們最新的創新成果，我們在此將經過充分驗證的FOCO-CAR工藝與封閉式線性生產模式相結合，釋放生產潛能。我們的蘇州生產廠房已具備商業化條件，擁有充足產能進行早期商業化階段生產。

### 具有遠見卓識且經驗豐富的高級管理層，以及來自股東的鼎力支持

我們擁有一支高度成熟且經驗豐富的管理團隊，秉持以創新細胞治療攻克實體瘤的共同全球願景。我們的成功在很大程度上歸功於管理團隊的集體成就，其領導力及專業知識覆蓋細胞治療開發過程的各個環節，從發現和臨床前研究，到臨床研究的設計和執行，再到監管流程，並在生產工藝方面累積了豐富經驗。

我們的管理團隊由孫博士領導，她在生物製藥行業擁有豐富經驗。她擁有藥物開發全鏈經驗，涵蓋研發管理到監管事務及政府事務。孫博士曾任復星凱特(現稱復星凱瑞)總裁助理，這是一個複合型職務，通過管理項目、處理複雜任務、統籌運營及擔任總裁的戰略得力助手等為高層提供支持。她在引進中國首款CAR-T藥物(Yescarta、阿

## 業 務

基侖賽注射液、奕凱達)及推動國內細胞治療法規的制定中發揮了關鍵作用。除本職工作外，她亦積極承擔多項社會職務，為中國細胞與基因治療行業指南和框架的建立提供重要見解。她目前擔任上海市生物醫藥行業協會細胞與基因治療專業委員會秘書長，亦為國際藥物資訊協會中國「監管科學專業委員會」成員，以及中國藥品監督管理研究會細胞與基因治療監督研究專業委員會委員。

我們亦組建了一支由細胞治療行業資深人士組成的卓越團隊，他們在生物製藥行業擁有豐富的集體經驗。在這些資深高管中，沈青山先生及郝瑞棟博士分別擔任CMC及研發的負責人。沈先生作為我們的首席技術官，擁有逾30年的行業經驗(包括近期在復星凱特的任職經驗)，為我們從工藝開發與表徵到產品放行的CMC全流程提供支持。郝博士作為我們的研發副總裁，在免疫細胞治療研發及將科學構想轉化為實際臨床產品方面擁有超過十年的豐富經驗。他協助制定長期研發戰略及設定優先方向，以發掘有關新增適應症和新型靶點的新機遇。他在傳奇生物任職期間，為多個CAR-T項目奠定基礎，包括DLL3 CAR-T療法，該療法已以超過10億美元許可予諾華。

我們的高級管理團隊獲國際化人才庫的有力支持，並充分受益於其集體經驗。懷着攻克實體瘤的共同熱忱，我們團隊的堅定承諾已轉化為業界認可的卓越產品及高效執行，並在過去五年間從零開始打造了十多款管線產品，其中三款體外CAR-T產品和一款體內CAR-T產品已進入臨床開發階段。其中，我們的核心研發、CMC及臨床團隊是本公司的中堅力量，覆蓋了我們日常業務的各個環節。

我們的卓越產品歸根結底源於我們的精英研發、CMC及臨床團隊的強力支撐，而我們為團隊取得的成就深感自豪。截至2025年12月31日，我們已擁有一支涵蓋70多個不同領域的多元化專業團隊，包括專家、醫生、科學家及戰略規劃師，覆蓋了我們日常業務的各個環節。當中多數成員曾任職於諾華、羅氏、阿斯利康、勃林格殷格翰、雅培、傳奇生物、復星凱特、藥明巨諾等全球知名跨國企業及細胞治療公司。

自成立以來，我們在中國獲得了經驗豐富的醫療健康領域投資者的投資及支持，包括高榕資本、濟峰投資及德聯資本等領先財務投資者、復星醫藥基金等醫藥行業投資者、國投大灣區基金等國家級政府基金，以及維梧資本等全球醫療健康領域專業機構。我們相信，這一由藍籌投資者與股東構成的基礎證明了我們的能力及前景，這些股東不僅帶來了資本投入，更提供了深刻的行業見解、戰略指導以及與行業夥伴的聯繫。

### 我們的戰略

我們的願景是成為免疫治療行業的領軍企業，憑藉我們最新的科研創新成果在攻克實體瘤、血液惡性腫瘤及自身免疫性疾病方面實現突破。我們的使命是致力於實現最佳創新，為全球癌症及自身免疫性疾病患者提供可及的治療，從而帶來長期生存獲益。為實現願景及使命，我們計劃實施以下戰略：

## 業 務

### 推進現有產品的商業化

我們計劃利用強大的雙引擎增長模式推動現有產品的商業化進程，包括體外及體內CAR-T細胞治療候選產品：

#### 體外候選產品

##### *IMC002*

憑藉IMC002在胃癌治療的臨床試驗中迄今觀察到的優異療效及良好安全性結果，我們計劃加速推進IMC002的臨床開發。在中國，我們於2025年8月與藥品審評中心進行溝通並獲得其許可後，啟動了關鍵性III期試驗，預計將為該試驗招募最多150名患者。我們目前預計將在2027年完成III期試驗，並向國家藥監局提交NDA申請，以期IMC002獲批准用於治療既往經歷過至少兩線治療失敗的胃癌患者。

我們亦有條件將IMC002推動至更早期的胃癌治療線，例如二線治療。目前胃癌的二線治療(如雷莫西尤單抗聯合紫杉醇)的獲益有限，其中位PFS為4.4個月。在我們的I/IIa期臨床研究中，IMC002在三線治療中的中位PFS為6.9個月，遠長於二線標準治療，而我們認為IMC002在二線治療中可能展現出更佳的生存獲益，從而顯著改變治療格局。我們計劃在IMC002首次獲批用於三線治療後，啟動其用於胃癌二線治療的關鍵性試驗。

我們亦已獲得FDA許可，開展將IMC002用於治療晚期胃癌的Ib/II期臨床試驗。我們正積極與潛在合作夥伴進行討論，以期在美國共同開發IMC002及開展該臨床試驗。

此外，鑒於胰腺癌有效治療存在巨大的未滿足需求，以及IMC002潛在的同類最佳療效及安全性，我們計劃探索臨床機會，將IMC002推動至更早期的胰腺癌治療線。例如，我們計劃2026年上半年提交IND申請，對一線晚期胰腺癌患者進行臨床試驗。

我們相信，IMC002有充分潛力重塑胃癌及胰腺癌的治療模式，成為未來這些癌症患者的基礎治療。

##### *IMC001*

我們已啟動IMC001用於治療EpCAM陽性上皮源性實體瘤多項適應症的I/IIa期「籃式試驗」。目前，該I/IIa期試驗已獲得獨立倫理委員會批准，預計將於2026年上半年啟動患者入組。

鑒於EpCAM在循環腫瘤細胞及轉移性腫瘤病灶中高表達，我們亦計劃拓展IMC001的臨床應用範疇，未來將其作為輔助治療以預防實體瘤在根治性手術後複發，或者將其作為新輔助治療以降低腫瘤負荷，使原本無法手術的患者能夠進行手術。

## 業 務

### 體內候選產品

#### IMV101

我們於2025年第四季度開展IMV101治療B細胞非霍奇金淋巴瘤的研究者發起的臨床試驗，初步結果顯示耐受性良好。我們目前預計將於2026年上半年開展IMV101治療自身免疫性疾病(如SLE)的IIT。作為我們iMAGIC體內CAR-T平台的首款管線候選產品，我們預計IMV101的IIT研究的結果將為iMAGIC平台提供概念驗證依據，並支持利用該平台開發更多管線候選產品。

#### IMV102

我們現時預期IIT將於2026年上半年開展，旨在評估IMV102在複發／難治性多發性骨髓瘤患者中的安全性及療效。

#### IMV103

IMV103的首個人體IIT預計於2026年上半年開展。該試驗旨在評估其在CLDN18.2陽性實體瘤患者中的初步安全性及抗腫瘤活性。預計到2026年底，中期結果將顯示可耐受的安全性範圍及早期療效數據讀出，為支持提交IND申請提供關鍵依據，而我們目前預計於2027年上半年提交IND申請。

全面整合技術平台，完成向平台型公司模式的轉型，開發更多新型產品並探索新的疾病領域

我們基於成熟的第二代CAR-T平台及創新的新一代平台，開發了現有管線候選產品。基於從現有管線候選產品取得的臨床概念驗證結果，我們計劃針對新靶點和疾病領域開發更多管線候選產品。

多個腫瘤靶點已顯示出初步的安全性及有效性證據，包括DLL3(其T細胞銜接器及抗體偶聯藥物已在小細胞肺癌中展現出理想的臨床活性)及CDH17(新近發現的靶點，用於胃癌、結直腸癌及胰腺癌等胃腸道惡性腫瘤)。我們計劃基於新一代CAR-T平台(包括體內iMAGIC平台)針對該等新靶點開發新型管線候選產品，此舉有望為特定實體瘤適應症提供差異化的治療機會。

除實體瘤外，我們有意基於新型iMAGIC體內CAR-T平台拓展血液惡性腫瘤治療領域的佈局。新近臨床數據顯示，雙靶向CAR-T(如CD19/CD20的CAR-T療法)有望提升療效和持續性。隨着我們首兩款體內管線候選藥物IMV101及IMV102(分別靶向CD19及BCMA)完成iMAGIC平台驗證，我們已具備開發更多採用雙靶向策略的管線候選藥物的能力。我們亦留意到將iMAGIC平台應用於自體免疫疾病雙靶點治療(如CD19/BCMA)的巨大潛力，旨在為SLE、特發性炎性肌病及系統性硬化症等難治性自體免疫疾病患者實現深度B細胞清除及長期無藥物緩解。

我們已在早期發現階段應用AI工具，包括利用成熟的結構和序列計算方法優化產品設計，且我們有意將藉助AI技術的研發拓展為一項跨領域的關鍵能力。

---

## 業 務

---

### 建立商業化規模的生產能力

我們在開發候選產品的同時，亦建立了商業化規模的生產能力，以在候選產品獲批上市後，能夠有效、及時地惠及全球患者。我們認為，我們成功的關鍵在於依托並拓展我們專有的生產經驗，在生產過程中保持高質量標準，同時實現卓越的成本效益。

我們的產品即將上市，我們為此升級了自有的全面整合的生產廠房，不僅能滿足IMC002關鍵性臨床試驗所產生的需求，亦能支撐IMC002商業化初期的生產需要，並通過規模經濟實現進一步的成本效益。我們計劃通過新建生產廠房來擴大體外CAR-T細胞的產能，以期未來為更多的癌症患者提供治療、為用於生產體內CAR-T細胞的病毒載體建立獨立的生產設施並在未來為自體CAR-T產品的病毒供應提供支持。如有需要，我們會將生產廠房部署為全球生產基地，為海外的臨床試驗及未來產品開發與商業化提供支持。

### 在中國開拓商業化渠道，並實施全球化發展戰略

#### 中國的商業化布局

我們計劃在中國與經驗豐富的合作銷售組織(CSO)合作，特別是擁有CAR-T產品及胃腸道腫瘤適應症處方藥商業化經驗的CSO，推進IMC002的商業化。我們期望通過與CSO合作，依托其經驗豐富的銷售團隊和成熟的醫院及患者渠道，改善市場滲透並最終提升市場份額。

此外，我們計劃在中國組建內部商業團隊，負責市場調研、學術推廣及上市後監測。我們相信，我們對藥物、其作用機制、臨床安全性和療效數據的深刻理解，以及與在IMC002臨床開發過程中與我們合作的KOL建立的良好關係，將為商業化提供強大助力。

#### 全球化發展戰略

基於我們優質的臨床前及臨床數據，我們在美國為產品提交了IND申請，並有可能通過多種形式的合作，在海外推出我們的前沿CAR-T細胞治療平台。我們秉持着持續拓展全球版圖至覆蓋主要醫藥市場，從而為全球患者提供長期生存獲益的願景，計劃採用混合模式，以不同途徑拓展海外市場。

我們的平台布局切合我們服務於腫瘤（血液惡性腫瘤及實體瘤）和自身免疫性疾病領域具有不同臨床需求的患者的願景。例如，由於我們已在中國及美國提交了IMC002及IMC001的IND申請，並已獲得IND批准，我們可能根據我們在中國開展的IIT及I期試驗的過往數據於近期直接在美國進行II期試驗。此外，隨着首款基於iMAGIC平台的候選產品IMV101已順利進入臨床階段，我們計劃與多家跨國製藥公司及本土生物科技公司進行接洽，探討潛在的合作方式，包括授權協議、合資企業、聯

---

## 業 務

---

合開發及／或併購。這種自主程度使我們能夠靈活地與多個合作夥伴建立商業聯盟，開發共同感興趣的產品，從而進一步豐富我們當前的管線組合，同時提高我們的公眾知名度。

我們計劃繼續深化現時與中國的PI、KOL及行業專家的合作關係及網絡，為未來的擴張夯實基礎。此外，展望未來，我們將尋求把我們的治療引入大中華區以外的其他主要市場，包括美國及歐洲。我們預期，這種循序漸進的市場拓展策略將依托各個患者人群的數據不斷累積，逐步提高市場對我們的接受度，從而幫助我們優化研究方向及市場進入策略，以滿足世界各地迫切的未滿足醫療需求。

### 招募及留住尖端人才，為我們的創新及擴張提供助力

我們在業務增長和全球擴張方面成功與否，將取決於我們能否吸引並留住研發、生產、臨床開發和銷售及營銷領域的高素質專業人員，以及能否組建一支經驗豐富的管理團隊。

我們將努力進一步加強在各個治療領域的精英科研、臨床開發及CMC團隊。具體而言，我們計劃招募在生物技術及細胞治療等領域的頂尖科學家，以加速藥物發現並提高藥物開發成功率。這些舉措可望提升我們的整體研究能力和國際競爭力。此外，為支持全球化拓展，我們將尋求具備國際視野的研發人才，包括通過與全球製藥機構合作，建立廣泛的國際人才網絡。為推動創新，我們亦將會加強對研發人員的培訓，並為對創新工作有傑出貢獻的員工提供激勵性薪酬及其他獎勵。我們建立了合夥人制度和員工持股計劃，旨在將公司的所有權和未來與在研發突破、戰略規劃或關鍵運營方面作出傑出貢獻的員工共享。這不僅是物質激勵，更是信任和承諾的象徵，也是一套管理機制，邀請人才承擔起所有者的角色，深度參與決策，共同確定我們的發展方向，真正實現個人價值與公司發展深度融合、互利共贏。

生物製藥行業依賴於長期的研發積累和團隊的穩定性。持續奮鬥的成員是推動創新的核心力量。為了留住並激勵關鍵人才，我們設立了長期服務獎勵計劃。我們持續肯定員工的貢獻和潛力。該計劃通過榮譽表彰、階梯式激勵和專項發展支持，旨在強化組織認同，與關鍵人才形成長期事業夥伴關係，共創發展。此外，我們提供全面的福利待遇和生活補貼，並關注工作與生活的平衡。

我們亦計劃招募具有豐富戰略規劃與執行經驗的管理專業人才。我們計劃借助其專業知識，有效地物色、評估和分析潛在的跨國企業合作機會及其他業務發展目標，從而推動我們擴張全球業務布局。

## 業 務

### CAR-T細胞治療

CAR-T技術的發展迅速，由自體發展到異體，從體外發展到體內。自體CAR-T細胞來自癌症患者的T細胞，異體CAR-T細胞則來自健康捐贈者的T細胞。自體及異體CAR-T細胞均由人類T細胞在體外製備而成，然後輸注回患者體內，而體內CAR-T則藉由輸注帶有CAR編碼的載體，在人體內製成。理論上，CAR-T細胞可被改造用於靶向幾乎任何腫瘤相關抗原。儘管迄今獲批的CAR-T療法僅限用於治療血液惡性腫瘤，但在實體瘤及自身免疫性疾病領域已付出重大努力並取得顯著進展。我們正在開發CAR-T候選產品及技術，並相信這些產品及技術將有效、安全且經濟實惠，可用於治療各類實體瘤及其他疾病。除傳統的體外CAR-T細胞產品外，我們亦在開發前沿的體內CAR-T細胞技術，目標為提供「自體」及「現貨」型CAR-T細胞治療，同時進一步提升治療的可負擔性。

### 我們的CAR-T技術

我們相信，我們目前為增強產品組合而部署的CAR-T技術，結合我們正在開發的新一代CAR-T技術，將使我們領先同業。我們目前的CAR-T技術得到經我們全面整合的研發平台的支持，該平台使我們能夠發現新的治療靶點、優化CAR結構與序列、簡化生產流程，並推進新一代技術的發展，最終實現毒性更低、特異性更強、療效更好、更持久且成本效益更高的CAR-T療法。有關我們研發平台和能力的更多資料，請參閱「－研發」。

### 傳統CAR構建體

CAR-T細胞經過基因工程改造，可表達能夠特異性靶向腫瘤相關抗原的CAR蛋白。就我們目前處於臨床階段的CAR-T候選產品組合而言，CAR蛋白的胞外部分通常由單鏈可變區片段(ScFv)或僅含重鏈抗體的可變結構域(VHH)組成，用於識別癌細胞表面表達的靶向腫瘤相關抗原。CAR蛋白的胞內部分通常包含一個共刺激結構域(如CD28或4-1BB)，用於促進CAR-T細胞的激活、增殖和細胞因子分泌，以及一個T細胞信號轉導結構域(CD3ζ)，用於在CAR-T細胞激活過程中介導細胞內信號轉導通路。CAR蛋白一旦與腫瘤細胞表面的靶向抗原結合，就會將激活信號從CAR-T細胞外部傳遞至CAR-T細胞內部。隨後，CAR蛋白的胞內結構域將促進T細胞的擴增，並觸發後續的效應功能，包括細胞因子分泌、細胞毒性分子上調，以及主要通過由穿孔素介導的孔道形成與顆粒酶誘導的細胞凋亡來直接殺死腫瘤細胞。這些機制共同作用，使CAR-T細胞得以增殖、產生更多免疫反應，並清除已識別的腫瘤細胞。

### 我們應對將CAR-T細胞療法用於治療實體瘤的挑戰的解決方案

儘管CAR-T療法作為治療血液惡性腫瘤的方式取得了理想進展，但由於T細胞耗竭、中靶脫瘤毒性、免疫抑制性腫瘤微環境、抗原異質性及成本高昂等多種因素，成功將CAR-T療法用於治療實體瘤更具挑戰性。

我們正投入大量資源，並利用我們的專業知識和能力來加強CAR-T療法的各個方面，以應對重大挑戰，旨在提高CAR-T療法治療實體瘤的療效，同時大幅降低成本。

## 業 務

### 靶點選擇和構建體設計

考慮到CAR-T細胞的效力，CAR-T細胞攻擊正常組織所產生的中靶脫瘤毒性及脫靶毒性可能造成嚴重危害。因此，在利用CAR-T療法治療實體瘤時，關鍵在於選擇對腫瘤具有嚴格特異性的腫瘤靶向抗原以及選擇對腫瘤靶向抗原具有高特異性的抗體，以降低此類毒性的風險。同時，CAR-T細胞耗竭可大幅影響細胞在腫瘤組織內的存續能力，以及抗腫瘤療效的持久性。CAR構建體的主要設計特徵（如抗體親和力及信號激活強度）對CAR-T細胞的存續具有重大作用。憑藉對癌症生物學和CAR-T細胞治療的深刻理解和經驗積累，我們已挑選CLDN18.2作為一種中靶脫瘤毒性有限的腫瘤相關抗原，並設計出具備中度親和力的CAR結構，以實現適度激活並減緩T細胞耗竭，構成我們核心候選產品IMC002的基礎。此外，為提升IMC002的安全性，我們嵌入了對CLDN18.2具有高結合特異性的VHH抗體，從而降低脫靶毒性。我們已將IMC002推進至開發臨床階段，研究者發起試驗及臨床試驗數據均顯示其具備良好的安全性及療效。例如，截至數據截止日2025年12月31日，我們的IMC002 I/IIa期臨床試驗（IMC002-RT01）結果顯示，RP2D劑量組中既往接受過多線治療的胃癌患者的未成熟中位總生存期(mOS)達18.2個月，且治療耐受性良好。

腫瘤轉移仍為導致實體瘤患者無法接受根治性手術的主要原因，使治療複雜化及限制治療選擇。循環腫瘤細胞(CTC)從原發性實體瘤脫落，為腫瘤轉移和複發的關鍵介質。值得注意的是，CTC和轉移病灶中經常出現腫瘤抗原下調，為有效的靶向帶來挑戰。憑藉我們在腫瘤生物學及臨床腫瘤學的深厚專業知識，我們已將EpCAM識別為一種在上皮源性實體瘤中廣泛表達、在轉移病灶中高度富集的腫瘤相關抗原，並可作為CTC的生物標誌物。

基於這些洞察，我們開發了靶向EpCAM的CAR-T候選產品IMC001，該產品嵌入了親和力相對較低的人源化ScFv抗體，以降低中靶脫瘤毒性。IMC001已通過IIT及IND批准，我們現正啟動採用「籃式設計」的I/IIa期臨床試驗，用於治療多種上皮源性實體瘤。在有關IMC001作為胃癌療法的IIT研究中，可接受的劑量範圍已確立，並已觀察到良好的安全性及療效，包括晚期胃癌患者的ORR達40%，中位PFS為4.5個月，中位OS則達13.8個月。

憑藉我們對腫瘤生物學的深厚知識及綜合CAR設計平台，結合專有的慢病毒和模塊化CAR工程技術，以及體外和體內驗證平台，我們相信將能夠針對特定腫瘤適應症識別更多新型腫瘤相關靶點，並採用新型治療策略，這可能改變實體瘤的治療格局。

## 業 務

### 開發新一代CAR-T技術的技術平台

依托我們完善的第二代體外CAR-T細胞治療技術，我們建立了新一代技術平台，主要包括體內CAR-T細胞治療平台iMAGIC、合成NKG2D受體技術以及Peri Cruiser®、T-Booster和SolidGuard技術，我們相信這些技術將能讓我們能應付我們所面對的CAR-T細胞治療挑戰。下圖概述我們的新一代CAR-T技術平台：



有關進一步資料，請參閱下文「我們的新一代CAR-T技術平台」。

### 我們的產品管線

#### 概覽

自成立以來，我們秉承唯一理念，將創新、差異化技術轉化為臨床價值極高的CAR-T產品，為癌症患者帶來長期存活獲益。過去五年，我們同時布局兩個獨特業務分部。我們的傳統體外CAR-T平台擁有多元組合，攻克處理實體瘤的不同主要挑戰，基於慢病毒的探索性體內CAR-T平台(iMAGIC)旨在提供免清淋現貨型替代方案，從而提升患者體驗、可及性及可負擔性。在我們的管線中，核心候選產品IMC002用於治療晚期胃癌及胰腺癌（兩者均為實體瘤），並在我們管線候選產品中處於發展最快階段。IMC002、IMC001、IMV101及IMC008是我們管線中四款候選產品，現時處於公司發起或研究者發起的臨床試驗階段。我們的候選產品由我們自主設計及開發，且我們擁有我們候選產品的全球權利。臨床階段候選產品正在開發當中，用於治療晚期癌症。

## 業 務

下圖提供截至最後實際可行日期有關我們候選產品的資料：

產品	靶點	平台	適應症	治療線	開發階段						監管機構	臨床試驗地點	商業權利	
					臨床前	IIT	IND	I期 臨床試驗	II期 臨床試驗	III期 臨床試驗				
IMC001 (核心產品)	CLDN18.2	第二代 CAR-T	CLDN18.2陽性GC/GEJ <sup>†</sup>	3L/3L+	臨床前	IND	I期 臨床試驗	II期 臨床試驗	III期 臨床試驗	新藥申請	中國國家藥監局	中國內地	商業權利	
			CLDN18.2陽性GC/GEJ <sup>†</sup>	3L/3L+	臨床前	IND	I期 臨床試驗	II期 臨床試驗	III期 臨床試驗	新藥申請	美國FDA	待啟動	商業權利	
			CLDN18.2陽性胰腺癌	2L/2L+	臨床前	IND	I期 臨床試驗	II期 臨床試驗	III期 臨床試驗	新藥申請	中國國家藥監局	中國內地	全球	
			CLDN18.2陽性胰腺癌	2L/2L+	臨床前	IND	I期 臨床試驗	II期 臨床試驗	III期 臨床試驗	新藥申請	美國FDA	待啟動	商業權利	
			CLDN18.2陽性胰腺癌 <sup>†</sup>	IL	臨床前	IND	I期 臨床試驗	II期 臨床試驗	III期 臨床試驗	新藥申請	中國國家藥監局	待啟動	商業權利	
			EpCAM陽性上皮源性實體瘤	後線	臨床前	IND	I期 臨床試驗	II期 臨床試驗	III期 臨床試驗	新藥申請	中國國家藥監局	中國內地	全球	
			EpCAM陽性GC/GEJ	後線	臨床前	IND	I期 臨床試驗	II期 臨床試驗	III期 臨床試驗	新藥申請	美國FDA	待啟動	商業權利	
			CLDN18.2陽性實體瘤	後線	臨床前	IND	I期 臨床試驗	II期 臨床試驗	III期 臨床試驗	新藥申請	中國國家藥監局	中國內地	全球	
IMV101 IMV102 IMV103	CD19	IMAGIC	B細胞惡性腫瘤	後線	臨床前	IIT	IND	I期 臨床試驗	II期 臨床試驗	III期 臨床試驗	新藥申請	中國國家藥監局	中國內地	商業權利
			自身免疫疾病	難治性	臨床前	IIT	IND	I期 臨床試驗	II期 臨床試驗	III期 臨床試驗	新藥申請	中國國家藥監局	待啟動	全球
			多發性骨腫瘤	後線	臨床前	IIT	IND	I期 臨床試驗	II期 臨床試驗	III期 臨床試驗	新藥申請	中國國家藥監局	待啟動	全球
			CLDN18.2陽性實體瘤	後線	臨床前	IIT	IND	I期 臨床試驗	II期 臨床試驗	III期 臨床試驗	新藥申請	中國國家藥監局	待啟動	全球

縮略詞：CLDN18.2= Claudin 18.2；EpCAM= 上皮細胞黏附分子；NKG2DL= 自然殺傷細胞2D配體；BCMA=B細胞成熟抗原；GC= 胃癌；GEJ= 胃食管接合部腺癌；國家藥監局= 國家藥品監督管理局；FDA= 食品藥品監督管理局

## 業 務

附註：

- (1) 我們已從第三方授權引進IMC002設計中所採納VHH納米抗體相關的若干知識產權。有關進一步資料，請參閱下文「知識產權－授權引進的知識產權」。
- (2) 我們正在進行國家藥監局於2025年8月批准的IMC002治療晚期胃癌的關鍵性III期臨床試驗。我們目前預計於2027年向國家藥監局提交IMC002治療晚期胃癌的NDA。
- (3) 我們已獲得FDA批准，開展IMC002用於CLDN18.2陽性晚期胃癌的Ib/II期臨床試驗，以及IMC001用於EpCAM陽性胃癌／胃食道接合部腺癌的Ib/II期試驗，目前我們正在評估執行該等臨床試驗的各種方案。
- (4) 我們目前預計於2026年向國家藥監局提交IMC002作為胰腺癌一線療法的IND申請。

我們的候選產品須經有關當局（包括國家藥監局及美國FDA）的NDA或BLA審批，方可於相關司法管轄區商業化。截至最後實際可行日期，我們並未接獲國家藥監局及美國FDA或其他相關監管機構提出且我們無法及時解決的任何重大關注、異議或否定聲明。我們相信，我們正按計劃推進「我們的產品管線」所述臨床階段候選產品的開發。

### 抗CLDN18.2 CAR-T(IMC002)－我們的核心候選產品

#### 概述

IMC002是一款靶向Claudin-18.2（「CLDN18.2」）的自體CAR-T候選產品，而CLDN18.2是Claudin-18的胃特異性亞型，在胃癌及胰腺癌細胞中高度表達。截至數據截止日2025年12月31日，IMC002的I/IIa期臨床試驗(IMC002-RT01)顯示，在既往接受過多線治療的胃癌患者中，IMC002屬安全且耐受。根據弗若斯特沙利文的資料，在18例轉移性胃癌／食管胃結合部腺癌患者中，ORR達66.7%，中位PFS為6.9個月。該試驗表明，與標準治療及目前可用或處於臨床試驗階段的其他治療方案相比，IMC002在治療胃癌的方面可能具有顯著優越的療效。此外，截至2025年12月31日數據截止日期，IMC002在既往至少經歷一線全身治療失敗的可評估晚期胰腺癌患者中也顯示出初步療效，RP2D劑量組的客觀緩解率(ORR)為40%。

我們已在中國開展IMC002用於治療既往接受過至少兩線全身治療的晚期胃癌患者的關鍵性III期試驗。該項研究於2025年8月開展，並預計將在近30家三甲醫院招募最多150例患者。此外，在與FDA的I期結束(EOP1)溝通結束後，我們已獲許可開展IMC002用於治療晚期胃癌的Ib/IIa期臨床試驗。2022年7月及2024年9月，FDA授予IMC002治療胃癌及胰腺癌的孤兒藥資格認定(ODD)，FDA亦於2024年12月授予IMC002治療胃癌的快速通道資格認定。最近，FDA於2025年12月授予IMC002治療胃癌的再生醫學先進療法認定(RMAT)。與此同時，我們正籌備就胰腺癌患者的一線治療臨床研究提交IND申請。

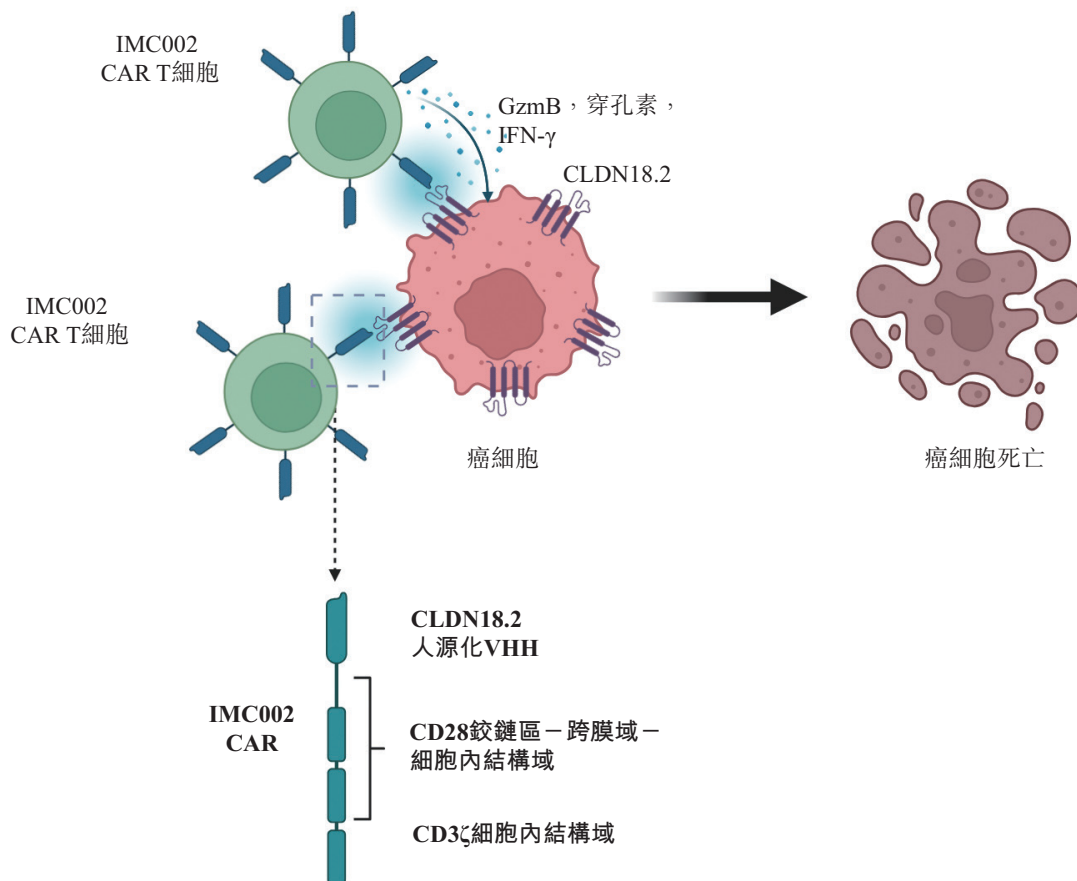
#### 作用機制

緊密連接蛋白(CLDN)是構成緊密連接的主要成分，而緊密連接是上皮細胞與內皮細胞之間的主要細胞連接結構。不同的CLDN在不同組織中表達，於癌變過程中可能發生改變。緊密連接分子的紊亂及失調是癌細胞的常見特徵，且通常與惡性轉化

## 業 務

及轉移相關，進而導致疾病進展。CLDN18.2是Claudin-18的一種亞型，是一種組織限制性標誌物，僅在癌症及胃黏膜的短壽命分化細胞中表達，但在胃幹細胞區中無表達。在大部分胃癌中可觀察到CLDN18.2。約70%至80%的胃癌患者在癌組織中表現出CLDN18.2的表達。此外，CLDN18.2在多種上皮性實體瘤（包括胰腺及食管）中異常表達。

IMC002是一種自體CAR-T細胞治療，當中患者自身T細胞通過慢病毒轉導進行基因改造，以表達靶向CLDN18.2的CAR。IMC002 CAR-T細胞通過人源化VHH識別CLDN18.2陽性腫瘤細胞。CAR亦包括CD28衍生鉸鏈區及跨膜結構域，隨後是來自CD28及CD3 $\zeta$ 的胞內信號結構域。經過抗原結合後，該等信號結構域共同激活工程化T細胞，引起其增殖、細胞因子分泌及細胞毒性效應功能。已激活IMC002 CAR-T細胞通過進行穿孔素及顆粒酶介導細胞凋亡等機制消滅腫瘤細胞。下圖展示了IMC002的作用機制。



### 市場機遇

胃癌是一種惡性實體腫瘤，為全球最常見且致死率最高的癌症之一。由於早期胃癌通常無症狀，患者常表現為消化不良、食慾減退、輕度腹痛、腹脹和惡心等非特異性症狀，這往往導致診斷延誤。儘管外科手術技術不斷進步，化療方案持續改善，但長期臨床結局仍不理想。中國胃癌的年齡標準化五年相對存活率仍然偏低，約為5至

## 業 務

20%。根據弗若斯特沙利文的資料，在晚期胃癌中，中位總生存期因治療線數而異，一線治療約為12至18個月，二線治療約為7至11個月，後線治療則不足6個月。因此，在胃癌治療領域，迫切需要能有效延長生命的治療策略。此外，全球及中國的胃癌發病率，以及全球及中國胃癌藥物市場的規模預計將顯著增長。有關進一步資料，請參閱本文件「行業概覽－治療胃癌的CAR-T細胞治療－胃癌發病率」及「－胃癌藥物市場規模」。

胰腺癌由胰腺（大型腺體，消化系統的重要組成部分）內細胞異常與失控性增殖引發，可分為外分泌腫瘤及內分泌腫瘤。胰腺癌在中國及美國均為致命疾病，均表現出極差的長期預後。五年生存率持續處於低位，美國約為12.8%，中國約為7.2%，反映了該疾病的侵襲性以及現有治療方案的治癒潛力有限。因此，胰腺癌管理亦迫切需要能有效延長生命的治療策略。全球及中國的胰腺癌發病率，以及全球及中國胰腺癌藥物市場的規模預計將顯著增長。有關進一步資料，請參閱本文件「行業概覽－治療胰腺癌的CAR-T細胞治療－胰腺癌發病率」及「－胰腺癌藥物市場的市場規模」。

### 競爭優勢

我們的管線產品IMC002是全球臨床進展第二快的靶向CLDN18.2的CAR-T候選產品，目前正在進行驗證性關鍵臨床試驗的研究。根據弗若斯特沙利文的資料，IMC002是全球僅有兩款進入關鍵性臨床試驗階段的靶向CLDN18.2的CAR-T候選產品之一。

我們相信，基於以下優勢，IMC002為潛在同類最佳的抗CLDN18.2陽性CAR-T細胞治療，用於治療實體瘤：

#### 在胃癌治療及胰腺癌治療中展現出卓越療效

在胃癌治療的中，相較於三線標準治療，IMC002較IMC002-RT01展現出顯著提升的療效，I/IIa期試驗（IMC002-RT01，數據截至2025年12月）RP2D劑量組的ORR為69.2%，mPFS為6.9個月，DCR為84.6%，mOS為18.2個月。這項臨床試驗得出的IMC002療效數據亦可能較現有二線標準胃癌治療更佳。

此外，在胰腺癌治療中，IMC002顯示出早期潛力，RP2D劑量組（IMC002-RT01，2025年12月）的ORR為40%，DCR為100%（特別是大部分SD病例均出現腫瘤縮小），mPFS為3.9個月，mOS為9.6個月。這些結果顯示其潛力，並具有顯著的臨床療效。

#### 安全性良好及低毒性

與目前處於臨床開發階段針對實體瘤的其他靶向CLDN18.2的CAR-T細胞治療相比，根據I/IIa期臨床試驗（IMC002-RT01）結果，IMC002展現出顯著改善的安全性，體現在≥3級血液學毒性大幅降低：包括淋巴細胞減少、中性粒細胞減少、貧血，且未觀察到血小板減少，這表明感染風險更低，免疫功能得以保護。值得注意的是，IMC002未出現≥3級惡心或嘔吐，進一步凸顯了其優越的耐受性。由於IMC002為單次給藥治療，可降低重複給藥可能導致的累積毒性風險，這一風險正是化療及其他治療方案中常引發劑量降低與研究終止的主要問題。

## 業 務

### 長期無治療存活的潛力

在IMC002 I/IIa期臨床試驗中，一例患者按RECIST 1.1標準達到完全緩解(CR)，輸注IMC002後36周所有腫瘤組織完全消失，截至最近隨訪評估時(2026年1月26日，輸注後72周)仍維持緩解狀態。與之呼應的是，在另一項研究者發起的試驗(IIT，IMC002-CT01)中，另一例患者經單次給藥後達到病理學完全緩解(pCR)。截至最近評估時(2026年1月，輸注後152周)，患者的pCR仍然持續。這些證據彰顯了單次給藥的持久療效。兩例均表明，IMC002有潛力在單藥輸注後實現長期無治療完全緩解。

### 聯合治療的潛力及拓展至更早期的治療線數

IMC002的作用機制、臨床特徵以及可手術逆轉的成功病例，支持其與手術、化療、靶向治療及其他可能的治療方式聯合應用，不僅有望提升晚期患者的臨床療效，也可能惠及更早期患者。我們計劃探索IMC002在消化道惡性腫瘤的早期及圍手術期治療的潛力。

綜合而言，這些臨床數據突顯IMC002的同類最佳潛力以及在為既往接受過多線治療的患者提供強大的治療效果及延長的生存獲益方面的競爭優勢，同時維持良好安全性。結合我們基於我們專有的FOCO-CAR工藝預期的潛在成本效益，這些臨床優勢使IMC002成為CLDN18.2陽性實體瘤治療領域的同類最佳產品，並擁有數據驅動的商業化路徑。

### 與IMC002相關的臨床試驗

下表概述了截至最後實際可行日期已開展的與IMC002相關的臨床試驗：

研究代號	階段	目標人群	研究設計	狀態*
IMC002-CT01 (IIT) NCT05472857....	I	CLDN18.2陽性晚期 胃腸道腫瘤(包括 晚期胃癌/胃食 道交界腺癌及晚 期胰腺癌)	單臂、開放標籤、劑量遞 增、FIH 探索IMC002初步安全性及療 效	該IIT於2022 年8月開展 7例患者入組

## 業 務

研究代號	階段	目標人群	研究設計	狀態*
IMC002-RT01 (IND) NCT05946226....	I/IIa	CLDN18.2陽性晚期胃腸道腫瘤(包括晚期胃癌/胃食道交界腺癌及晚期胰腺癌)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 單臂、開放標籤、多中心、I/IIa期劑量遞增及劑量擴增臨床研究</li> <li>• 終點                             <ul style="list-style-type: none"> <li>— 進行IMC002輸液後28天內出現DLT</li> <li>— TRAE發生率及嚴重性</li> <li>— IMC002 RP2D確定療效指標(ORR/DCR/PFS/OS)</li> <li>— IMC002 PK/PD特性</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 該IND研究於2023年8月開展並已完成</li> <li>• 29例患者(18例胃癌患者及11例胰腺癌患者)入組</li> </ul>
IMC002-RT02-RCT (胃癌關鍵研究) NCT07103668....	III	患有CLDN18.2陽性不可切除局部晚期或轉移性胃癌/胃食道交界腺癌及晚期胰腺癌(既往至少經歷兩線治療失敗)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 多中心、隨機、活性對照、開放標籤確認臨床試驗，比較IMC002(每pt 2.5×10<sup>8</sup>個細胞)與研究員所選療法的療效及安全性</li> <li>• 終點                             <ul style="list-style-type: none"> <li>— PFS(由BIRC評價)</li> <li>— 整體存活率(OS)</li> <li>— 療效指標(ORR/DCR/DOR/TTR, BIRC/研究員評價)</li> <li>— TRAE/TEAE發生率及嚴重性</li> <li>— 外周血CAR-T細胞動力</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 該研究於2025年8月開展</li> <li>• 患者入組進行中</li> </ul>

### 一項自體CLDN18.2靶向嵌合抗原受體(CAR) T細胞用於CLDN18.2陽性晚期實體瘤受試者的臨床研究(IMC002-CT01)

**概述。** IMC002最初在中國開展的一項單臂、開放標籤、研究者發起的試驗(IMC002-CT01)中進行研究，旨在探索其治療晚期實體瘤患者的安全性及療效。該研究由中國一家三甲醫院的主要研究者發起並進行。基於超過三年隨訪期取得的數據，該研究者發起試驗仍在進行中。一名患者在單次給藥後達到病理完全緩解(pCR)。截至最近評估(2026年1月，輸注後152周)，該患者的pCR持續。連同另一例持續60周的PR病例，IMC002被證實具有深度且持久的緩解。該IIT研究的初步結果，連同IMC002-RT01研究的數據，已用於支持與中國及美國監管機構的EOP1溝通，為該藥物的後續臨床開發提供依據。

## 業 務

一項旨在評估IMC002用於CLDN18.2陽性晚期消化系統腫瘤受試者的安全性及初步療效的開放標籤、多中心、劑量遞增的臨床試驗(I/IIa期，IMC002-RT01)

### 試驗設計及進展

該項開放標籤、單臂研究採用經典的「3+3」劑量遞增設計，設有三個隊列(每名受試者分別接受 $1 \times 10^8$ 、 $2.5 \times 10^8$ 及 $5 \times 10^8$ 個CAR-T細胞)，隨後進行劑量擴展。主要目標聚焦於安全性／耐受性評估(通過28天內DLT發生情況、按NCI CTCAE 5.0標準的TRAE分級、CRS/ICANS監測等終點進行)及RP2D確定。次要目標包括療效評價(按RECIST 1.1標準通過ORR/DCR/DOR/PFS/TTR/OS等終點進行)及其他安全性分析。

### 主要入組及排除標準

這項試驗的主要入組標準包括：(1)年齡18至70歲(含)，性別不限；(2)經組織學確診的晚期胃癌／胃食道接合部腺癌(既往接受過 $\geq 2$ 線全身治療)或胰腺癌(既往接受過 $\geq 1$ 線治療)；(3)ECOG評分0-1分，且存在符合RECIST 1.1標準的可測量病灶；(4)經免疫組化檢測確認CLDN18.2陽性表達；及(5)器官功能良好(實驗室檢查指標處於預設範圍之內)。

這項試驗的主要排除標準包括：(1)需靜脈注射抗生素的活動性感染、未受控制的心律失常／低血壓；(2)嚴重合併症(如肝／腎功能損傷超出方案閾值)；(3)既往接受過基因／細胞治療(CAR-T/TCR-T)或存在活動性中樞神經系統轉移；及(4)對生物製劑／單克隆抗體有嚴重過敏反應史。

該項I/IIa期研究已入組29例晚期胃腸道癌症成人患者，包括18例胃癌患者及11例胰腺癌患者。符合條件的患者需在轉移性胃癌的背景下既往接受過至少兩種全身治療方案，或在晚期胰腺癌的背景下既往接受過至少一種全身治療方案。經預處理後，3例患者按每名受試者 $1 \times 10^8$ 個CAR-T細胞的劑量接受IMC002治療，18名患者按每名受試者 $2.5 \times 10^8$ 個CAR-T細胞的劑量接受治療，8例患者則按每名受試者 $5 \times 10^8$ 個CAR-T細胞的劑量接受治療。該研究已完成。

在已入組的人群中：

- (i) 晚期胃癌(GC)組別：2023年10月至2025年1月入組了18例患者，中位年齡為54.5歲(範圍：34至70歲)。該等患者接受過多線治療，其中55.6% (10/18)既往接受過三線或以上治療，所有患者(18/18)既往均使用過PD-1/PD-L1抑制劑。於基線，35.3% (6/18)患者存在肝轉移，88.9% (16/18)患者臨床分期為IV期；
- (ii) 晚期胰腺癌(PC)組別：2023年8月至2025年7月入組了11例患者，中位年齡為54歲(範圍：44至67歲)。該等患者同樣接受過多線治療，其中72.7% (8/11)既往接受過兩線或以上治療。於基線，63.6% (7/11)患者存在肝轉移，所有患者的ECOG體能狀態評分均為0至1分，100% (11/11)患者臨床分期為IV期。

截至數據截止日2025年12月31日，在29例患者中，中位隨訪時間為14.2個月。

### 安全性數據

臨床數據證實IMC002展現出良好的安全性，未出現劑量限制性毒性(DLT)或治療相關死亡。所有劑量組及疾病類型中均觀察到治療相關不良事件(TRAE)，最常見包括發熱、細胞因子釋放綜合症(CRS)、血細胞減少(白細胞減少、中性粒細胞減少、淋

## 業 務

巴細胞減少)、高甘油三酯血症、肝酶升高、血小板減少、胃腸道症狀(惡心、嘔吐、食慾減退)、貧血及乳酸脫氫酶升高。 $\geq 3$ 級TRAE主要為血液學毒性(白細胞減少、中性粒細胞減少、淋巴細胞減少)。CRS發生率為100%，但所有病例均維持在1-2級，經標準干預措施有效控制。五例SAE均為3級，包括胃炎、外周性水腫和低鉀血症，經對症治療後均緩解。

不良反應與IMC002的作用機制相符且具有可控性。各劑量組間未觀察到顯著安全性差異，這表明其整體安全性良好且受控。

### 療效數據

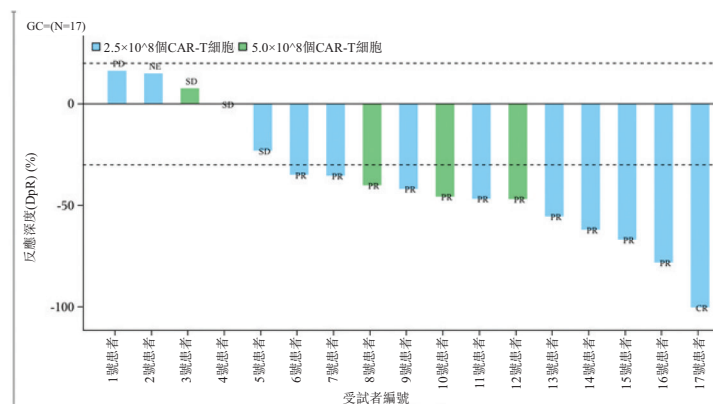
胃癌治療組。截至數據截止日2025年12月31日，IMC002-RT01研究共入組18例轉移性胃癌患者，其中17名具有可測量靶病灶。在該等患者中，12例實現部分緩解(PR)或完全緩解(CR)的最佳整體療效(BOR)，ORR為66.7%。DCR為88.9%。

組別	患者人數	ORR (95% CI)	DCR (95% CI)	mPFS (95% CI)	mOS (95% CI)
RP2D . . .	13	69.2% (38.6, 90.9)	84.6% (54.6, 98.1)	6.93個月 (2.6, 12.7)	18.2個月 (6.1, NR)
總計 . . . .	18	66.7% (41.0, 86.7)	88.9% (65.3, 98.6)	6.93個月 (3.9, 12.7)	10.3個月 (6.6, NR)

附註：NR=未達到；RP2D=II期推薦劑量

下圖提供有關IMC002-RT01研究中胃癌隊列實現的結果的詳細資料：

在中劑量隊列(每例受試者 $2.5 \times 10^8$ 個CAR-T細胞，RP2D)中，13例患者中有9例實現緩解，包括8例PR及1例CR，相應ORR為69.2%，DCR為84.6%。在高劑量隊列(每例受試者 $5.0 \times 10^8$ 個CAR-T細胞)中，5例患者中有3例實現PR，ORR為60.0%，DCR為100%。



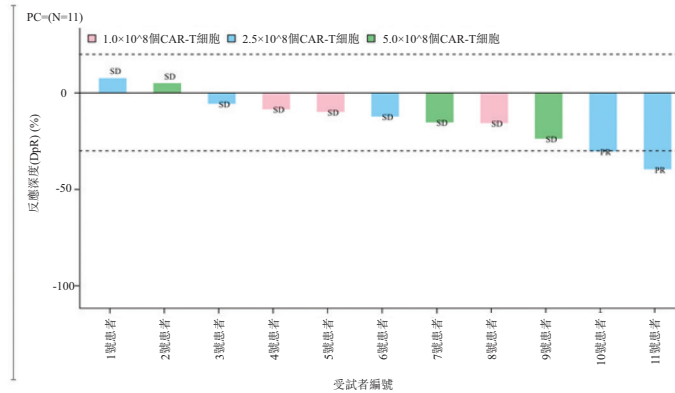
mDOR數據尚未成熟。18例患者中有11例(61.1%)出現疾病進展的PFS事件。mPFS為6.93個月，未成熟mOS為10.3個月。在中劑量隊列，mPFS亦為6.93個月，而mOS較長，為18.2個月。這些結果優於胃癌/胃食道接合部腺癌現有三線甚至二線治療的基準水平，尤其是每例受試者 $2.5 \times 10^8$ 個CAR-T細胞的劑量下的表現。

## 業 務

胰腺癌治療組。截至2025年12月31日，IMC002-RT01研究共入組11例可評估的晚期胰腺癌患者。兩例患者實現PR的BOR，ORR為18.2%。DCR為100.0%。值得注意的是，這九例SD患者中有七例(77.8%)出現靶病灶縮小。mPFS為4.0個月，mOS為8.7個月。

在中劑量隊列(每例受試者 $2.5 \times 10^8$ 個CAR-T細胞)中，5例患者中有2例實現PR，相應ORR為40.0%。胰腺癌患者的中位DOR為2.7個月。

下圖提供有關IMC002-RT01研究中胰腺癌隊列實現的結果的詳細資料：



這些在既往接受過多線治療的晚期胰腺癌患者中(其中6/11的患者既往至少經歷兩線全身治療失敗)觀察到的DOR、ORR及OS等結果優於胰腺癌現有二線治療的療效基準水平。

基於IMC002-RT01的初步結果，我們於2025年3月獲得在美國啟動IMC002治療晚期胃癌的Ib/II期臨床試驗的許可，推薦II期劑量(RP2D)為每例受試者 $2.5 \times 10^8$ 個CAR-T細胞。

2025年8月，我們與中國國家藥品監督管理局(國家藥監局)完成EOP1監管溝通，期間國家藥監局藥品審評中心同意推進關鍵性III期臨床試驗(IMC002-RT02-RCT)。

一項旨在針對CLDN18.2陽性、不可切除局部晚期或轉移性GC/GEJ成人受試者(先前已接受至少兩線治療)，比較IMC002與研究者選擇療法的療效及安全性的多中心、隨機、對照、開放標籤的III期確證性臨床研究(IMC002-RT-02-RCT)

這項III期研究對已接受至少兩線CLDN18.2陽性晚期或轉移性GC/GEJ腺癌系統治療後的IMC002與研究者選擇療法進行比較。主要終點為BIRC RECIST 1.1評估的PFS。關鍵次要終點為OS，而其他次要終點包括ORR、DCR、DOR、TTR、細胞動力(Cmax/Tmax/AUC/持續性)及安全性分析(依據ASTCT 2019標準的CRS/ICANS)。

### 主要入組及排除標準

這項試驗的主要入組標準包括：(1)既往接受過 $\geq 2$ 線全身治療，並有記錄證實疾病進展或不耐受(包括紫杉類、環類、鉑類、氟尿嘧啶)；(2)經存檔/新採集的組織證實的CLDN18.2陽性腫瘤(IHC $\geq 40\%$ 細胞 $\geq 2+$ 強度)；及(3)存在符合RECIST 1.1標準的可測量病灶，ECOG評分0-1分，年齡 $\geq 18$ 歲，器官功能良好。

---

## 業 務

---

這項試驗的主要排除標準包括：(1)活動性感染（體溫 $\geq 38^{\circ}\text{C}$ ／清淋前7天內使用過全身性抗菌藥物）；(2)顯著心臟病史（一年內發生過心肌梗死／不穩定型心絞痛／冠狀動脈旁路移植術；左心室射血分數 $< 50\%$ ）；(3)高出血風險（主要血管侵犯、未受控制的抗凝治療、既往有大出血史）；及(4)既往接受過CAR-T/TCR-T治療、存在活動性中樞神經系統轉移或合併其他惡性腫瘤。

我們正在積極開展該項關鍵性III期試驗的患者入組。我們計劃使用該關鍵性試驗的數據來支持IMC002在中國的NDA申報批准。

### **臨床開發計劃**

針對胃癌及胃食道接合部腺癌的關鍵性III期隨機對照試驗（IMC002-RT02-RCT，NCT07103668）正在進行中，預計將於2026年底前獲得關鍵結果。我們現時預期於2027年就IMC002作為胃癌／胃食管結合部腺癌三線療法向國家藥監局提交NDA申請。

我們現時亦預期於2026年就IMC002作為胰腺癌一線療法向國家藥監局提交IND申請。

**我們最終可能無法成功開發及推出IMC002。**

### **抗EpCAM CAR-T (IMC001)**

#### **概述**

IMC001是一款潛在同類首創的抗EpCAM CAR-T細胞治療，用於治療廣泛上皮源性腫瘤，具備附加應用靶向轉移性腫瘤及循環腫瘤細胞。

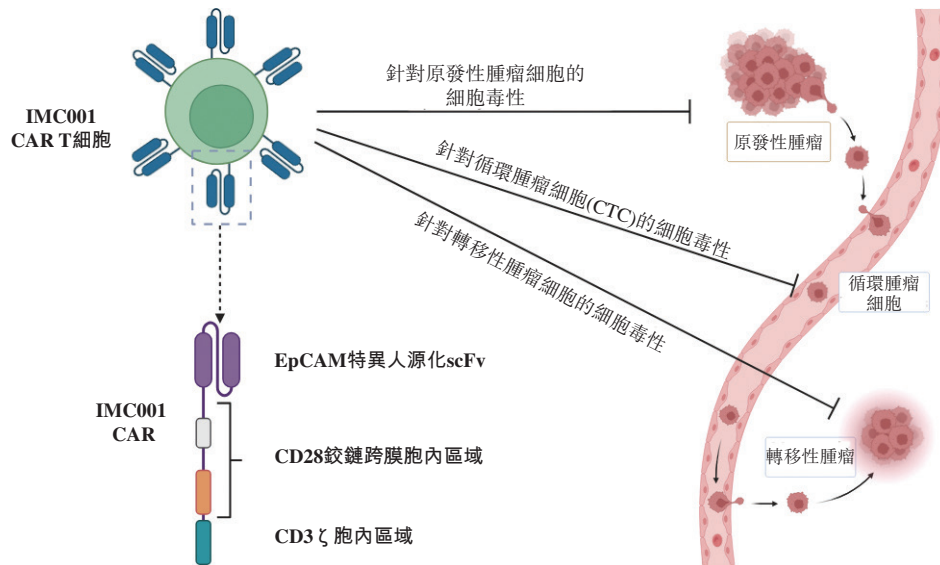
#### **作用機制**

EpCAM是一種多功能跨膜蛋白，在多種癌症及其轉移灶中高頻高表達。其在細胞黏附、增殖及幹性調控中發揮功能作用，同時可作為循環與播散性腫瘤細胞（CTC/DTC）的預後標誌物及錨定分子，這類細胞被認為是轉移性癌細胞的主要來源。因此，靶向EpCAM的治療策略具有實現多重治療效果的潛力，可同時作用於原發腫瘤、循環腫瘤細胞及轉移病灶，從而為實體瘤治療提供一種差異化且潛在高效的新途徑。

## 業 務

在正常上皮細胞中，EpCAM主要於基底側膜定位並嵌入多蛋白複合體，限制其對免疫治療的可及性。相反，於惡性轉化進行期間，EpCAM表達上調並在整個腫瘤細胞表面再分布，導致抗原密度及可及性提升。這種表達形式轉變使EpCAM成為適合靶向細胞免疫治療的腫瘤相關抗原。

IMC001是一款自體CAR-T細胞治療，當中患者自身T細胞通過慢病毒轉導進行基因改造，以表達靶向上皮細胞黏附分子(EpCAM)的嵌合抗原受體。IMC001 CAR-T細胞通過將人源化單鏈可變區片段(scFv)嵌入CAR結構識別EpCAM陽性腫瘤細胞。CAR亦包括CD28衍生鉸鏈區及跨膜結構域，隨後是來自CD28及CD3 $\zeta$ 的胞內信號結構域。經過抗原結合後，該等信號結構域共同激活工程化T細胞，引起其增殖、細胞因子分泌及細胞毒性效應功能。已激活IMC001 CAR-T細胞通過於腫瘤微環境內進行穿孔素及顆粒酶介導細胞凋亡以及免疫調節等機制消滅腫瘤細胞。



### 市場機遇及競爭

#### 市場機遇

大部分人類腫瘤來自上皮組織，故上皮源性腫瘤類型包含超過多類癌症，包括食管癌、胃癌、胰腺癌、結直腸癌、卵巢癌、乳腺癌及肺癌，各自均代表非常龐大的可觸達市場。上皮源性腫瘤(亦稱癌)起源於上皮組織，佔所有腫瘤的80%以上，可影響皮膚、乳腺、腎臟、肝臟、肺、胰腺、前列腺及頭頸部。例如，超過90%的胃癌患者存在EpCAM表達。

## 業 務

### 競爭格局及競爭優勢

具備廣泛適應症的龐大市場潛力：由於上皮源性腫瘤的EpCAM表現廣闊，IMC001有潛力應對廣泛適應症，與受限於少數特定癌症類型的腫瘤相關抗原相比，IMC001或能把握更大的可觸達市場。

治療實體瘤的經驗證治療窗口：IMC001在IIT研究中展現用於治療晚期胃癌的具臨床意義治療窗口，反觀靶向EpCAM的雙特異性抗體僅在治療惡性腹水方面顯示療效，對實體瘤治療則未能展現治療窗口。例如，卡妥索單抗已獲批用於治療惡性腹水，惟在其用於治療胃癌患者腹膜癌病的II期試驗出現失敗情況。

### **IMC001-CT03：針對EpCAM陽性胃癌的IIT**

IMC001-CT03是一項I期、開放標籤、劑量遞增的研究者發起的試驗(IIT)，就靶向EpCAM CAR-T治療用於12例經歷≥2次既往治療失敗的晚期胃癌患者進行評估。試驗採用3+3設計，劑量為每千克 $3 \times 10^5$ 、 $1 \times 10^6$ 及 $3 \times 10^6$ 個CAR-T細胞。主要目標為安全性／耐受性，次要目標包括確定RP2D、療效評價(ORR/DOR/DCR/TTR/PFS/OS)及PK/PD表徵、不良事件，並設置探索性目標，包括生物標誌物、CTC清除率、ADA，以及針對晚期胃癌患者的長期隨訪(慢病毒整合／RCL)。

研究於2021年8月開展，並於2023年5月完成。合共12例患者獲注入IMC001，並計入安全性分析(n = 4，低劑量組；n = 3，中度劑量組；n = 3，高劑量組；n = 2，入組中度劑量擴展組的新增患者)。12例患者當中有10例接受至少一次影像評估，並計入療效分析。

據報高劑量(每千克 $3 \times 10^6$ 個細胞)組有2例患者出現劑量限制毒性(DLT)。低劑量(每千克 $3 \times 10^5$ 個細胞)或中度劑量(每千克 $1 \times 10^6$ 個細胞)組並未發現DLT。在12例患者當中，11例(91.7%)患者出現3級或以上TRAE。按首選術語統計，發生率≥10%的患者TRAE包括CRS、肝功能異常及免疫相關性肝炎。

在中度劑量(每千克 $1 \times 10^6$ 個細胞，建議RP2D劑量)隊列，ORR為40%(2/5)，DCR為80%(4/5)，mPFS為4.5個月及mOS為13.8個月。未報告治療相關死亡或SAE或DLT。該組所有患者均出現3級或4級TRAE，主要由於清淋預處理，包括淋巴細胞計數下降、中性粒細胞計數下降、白細胞計數下降及血小板計數下降。5例患者中有3例出現輸注後CRS事件，僅1例出現3級CRS，並在給予托珠單抗後3天內快速康復。

在該5例接受每千克 $1 \times 10^6$ 個細胞劑量IMC001治療的患者當中，一例患者在輸注後第24周達到經連續兩次腫瘤評估確認的PR，符合手術條件。該患者獲得接受邊緣陰性(即無疾病證據，NED)的根治性胃切除手術機會。截至最近評估(2024年11月)，該患者仍然存活，輸注後生存期已超過30個月。該病例彰顯了IMC001廣泛的臨床應用潛力，包括實現從不可手術到可手術狀態的治療轉化。2025年8月，IIT研究結果及IMC001臨床前數據發表於科學引文索引知名國際期刊《Molecular Therapy》。

## 業 務

### **IMC001-CT04：評估IMC001在晚期消化系統惡性腫瘤患者中安全性、耐受性及療效的IIT**

該項多中心、單臂、開放標籤、兩階段的IIT對IMC001用於晚期EpCAM陽性消化系統惡性腫瘤成人患者進行評估。第一階段採用「3+3」劑量遞增設計，設有三個劑量水平（每千克 $3 \times 10^5$ 個、每千克 $1 \times 10^6$ 個、每千克 $3 \times 10^6$ 個），以確定MTD／推薦擴展劑量(RDE)。第二階段擴展至30例接受RDE聯合局部消融（射頻／微波）治療肝轉移的患者。主要終點包括28天內的安全性／耐受性；次要終點評估藥效學生物標誌物、療效(ORR/DOR/DCR/PFS)。

2021年8月至2022年11月期間，共有8例患者入組劑量遞增階段（第一階段）。其中7例晚期結直腸癌患者及1例晚期胃癌患者獲分配至三個劑量水平：4例接受低劑量（每千克 $3 \times 10^5$ 個細胞），3例接受中劑量（每千克 $1 \times 10^6$ 個細胞），1例接受高劑量（每千克 $3 \times 10^6$ 個細胞）。

未觀察到劑量限制性毒性；62.5%的患者出現治療相關TRAE（主要為1-2級細胞因子釋放綜合徵50%和免疫性肝炎25%）， $\geq 3$ 級TRAE發生率為12.5%，無治療相關死亡。

基於IMC001-CT03及IMC001-CT04的臨床結果，我們已提交IND申請，且該IND申請已獲得批准。第二階段的IMC001-CT04將不再繼續進行。

### **IMC001-RT02：評估IMC001用於晚期上皮性實體瘤的安全性及療效的I/IIa期臨床試驗**

該開放標籤I/IIa期試驗採用兩階段架構：

- I期（劑量遞增）：7至15例患者進行加速滴定設計(ATD)，設有每千克 $3 \times 10^5$ 個細胞、 $1 \times 10^6$ 個細胞及 $2 \times 10^6$ 個細胞劑量的3+3設計，以確定上皮源性惡性腫瘤患者（包括但不限於GC／GEJ腺癌、三陰性乳癌、膽道腫瘤、卵巢癌、結直腸癌等）的RP2D。IIa期（療效擴展）：6至20例患者每個腫瘤類型接受RP2D，以核證療效／安全性。設計就監管合規融入統計適應性。

該研究設定雙主要目標：I期聚焦不同劑量隊列（每千克 $3 \times 10^5$ 個CAR-T細胞至 $2 \times 10^6$ 個CAR-T細胞）的安全性／耐受性評估，以確定II推薦劑量(RP2D)，而IIa期則評估於標準治療無效上皮實體瘤的療效。次要目標包括藥物代謝動力學／藥效學(PK/PD)剖析、生物標誌物修正（細胞因子、CAR-T表型、TME），以及長期安全性監察（免疫反應、病毒整合）。探索性分析調查劑量反應關係及預測性生物標誌物，為治療優化提供信息。

IND已於2025年3月獲得國家藥監局批准，其後於2025年12月取得倫理許可。患者招募預期於2026年開展。

我們預計，到2027年底將確定IMC001的RP2D，並明確其最佳腫瘤類型／患者人群。2028年，我們計劃在與有關當局溝通後針對優先適應症啟動後期關鍵性試驗。

**我們最終可能無法成功開發及推出IMC001。**

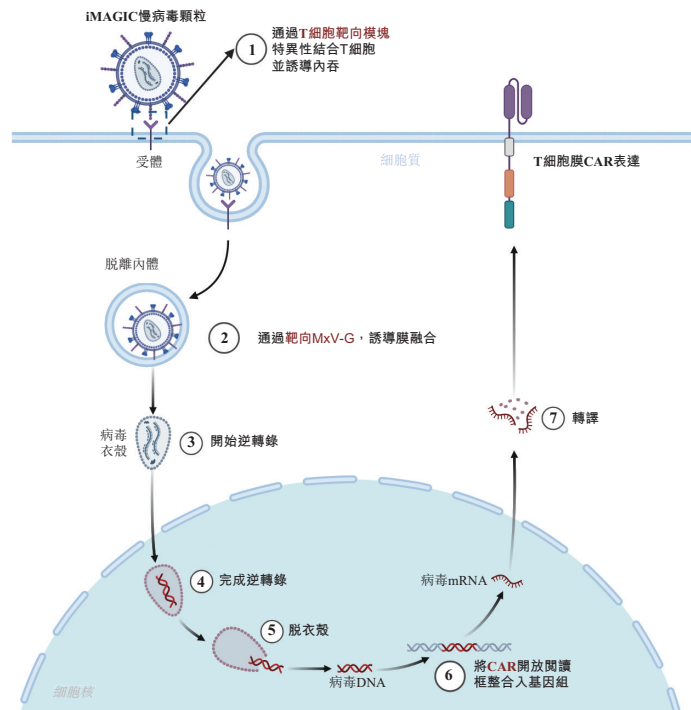
## 業 務

### 我們的新一代CAR-T技術平台

依托我們完善的第二代體外CAR-T細胞治療技術，我們建立了新一代技術平台，主要包括體內CAR-T細胞治療平台iMAGIC、合成NKG2D受體技術以及Peri Cruiser®、T-Booster和SolidGuard技術，我們相信這些技術將能讓我們能應對我們所面對的CAR-T細胞治療挑戰。

#### iMAGIC – 我們的體內CAR-T技術平台

我們的iMAGIC平台（創新型MxV-G-LV激活和生成的體內CAR-T）是一種基於慢病毒載體的專有體內CAR-T技術，旨在解決傳統自體CAR-T治療的關鍵局限性，包括複雜的生產要求、漫長的採血到回輸周期以及高昂的成本。該平台採用經人工智能(AI)驅動設計優化的去靶向MxV糖蛋白(MxV-G)。結合專有的T細胞靶向模塊(TCM)，iMAGIC平台可在體內直接選擇性激活並轉導T細胞，同時減少對非T細胞的脫靶基因遞送。iMAGIC平台已在多個靶向CD19 (IMV101)、BCMA (IMV102)及CLDN18.2 (IMV103)的項目中得到驗證。該等臨床前數據已於ASH、ASGCT及AACR等國際頂尖會議上披露或預定發表。下圖說明iMAGIC平台的作用機制：

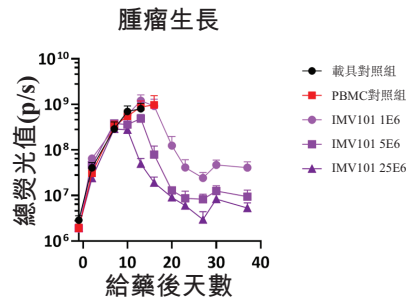


#### 抗CD19體內CAR-T (IMV101)

IMV101乃為治療B細胞相關疾病而開發，包括B細胞惡性腫瘤以及自身免疫性疾病。CD19乃典型B細胞系列標誌物，於整個疾病進展過程在這些疾病持續表達，同時其於正常組織的表達很大程度受限於B細胞及其前體。憑藉我們的iMAGIC體內CAR-T平台，IMV101旨在通過直接在體內誘導產生靶向CD19 CAR-T細胞治療該等B細胞相關疾病。於臨床前研究中，IMV101展現出體內誘導功能性CD19 CAR-T細胞的能力，並在人類外周血單個核細胞重建的小鼠模型中抑制腫瘤生長，印證其在B細胞惡性腫瘤治療的潛力。

## 業 務

下圖說明IMV101如何在重建人類PBMC的小鼠模型中抑制Nalm6-Luc腫瘤生長：



資料來源：2025年ASH年會，海報5857

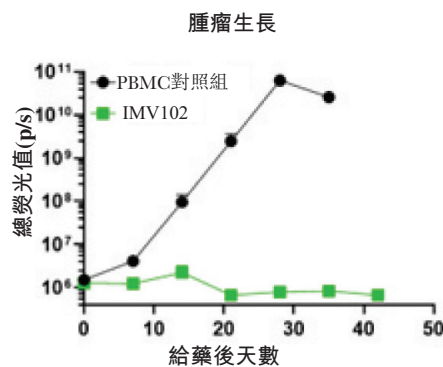
### 臨床開發計劃

IMV101的首個人體IIT已於2025年12月開展。截至目前，該試驗已在人體受試者中展現出良好的安全性。基於目前觀察到的良好安全性，我們預計將於2026年上半年開展更多關於IMV101治療自身免疫疾病（如SLE）的IIT，以探索IMV101在腫瘤學領域之外的治療潛力。

### 抗BCMA體內CAR-T (IMV102)

IMV102目前正針對多發性骨髓瘤進行治療開發，這是一種對大多數患者而言仍無法根治的惡性漿細胞疾病，儘管現有療法可控，但該疾病仍頻繁複發且出現難治性，凸顯出龐大未滿足的醫療需求。BCMA作為經充分驗證的靶點，在疾病各階段均於惡性漿細胞上高度持續表達，而在正常組織中的表達則主要局限於漿細胞譜系。這種選擇性且與疾病相關的表達特徵為靶向BCMA T細胞療法提供強而有力的生物學依據，並為IMV102研發奠定基礎。於臨床前研究中，IMV102展現出體內誘導功能性BCMA CAR-T細胞的能力，並在人類外周血單核細胞重建的小鼠模型中抑制腫瘤生長，印證其在多發性骨髓瘤治療的潛力。

下圖說明IMV102如何在重建人類PBMC的小鼠模型中抑制NCI-H929-Luc腫瘤生長：



資料來源：本公司內部數據

## 業 務

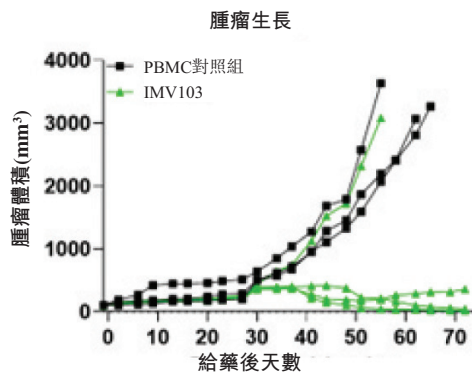
### 臨床開發計劃

我們現時預期IMV102用於治療多發性骨髓瘤的研究者發起的試驗將於2026年上半年開展，旨在評估其在複發／難治性多發性骨髓瘤患者中的安全性及療效。

### 抗CLDN18.2體內CAR-T (IMV103)

憑藉我們的iMAGIC體內CAR-T平台及專有IMC002的CAR序列，IMV103（一種靶向CLDN18.2的體內CAR-T療法）目前正開發用於治療胃腸道腫瘤。在臨床前研究中，IMV103展現了在體內誘導功能性CLDN18.2 CAR-T細胞的能力，並能在重建人類PBMC的小鼠模型中抑制腫瘤生長，證實其在胃腸道腫瘤中的治療潛力。

下圖說明IMV103如何在重建人類PBMC的小鼠模型中抑制NUGC4-Luc腫瘤生長：



資料來源：ASGCT's Breakthroughs in Targeted In Vivo Gene Editing，2025年

### 臨床開發計劃

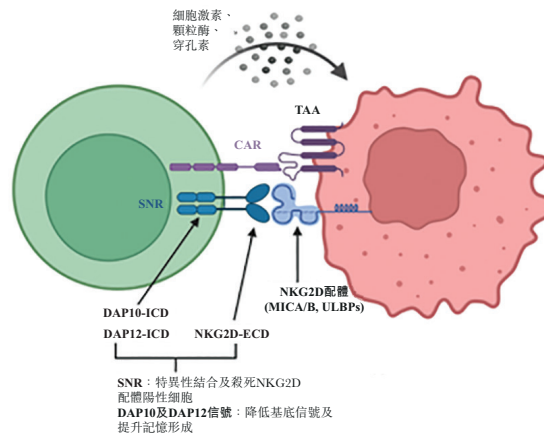
我們現時預期IMV103用於治療胃癌及胰腺癌的研究者發起的試驗將於2026年上半年開展。我們目前預計於2027年上半年向國家藥監局提交有關IMV103的IND申請。根據弗若斯特沙利文的資料，IMV103可能成為全球首個用於治療胃癌及胰腺癌的靶向CLDN18.2體內CAR-T療法。

### 我們的SNR技術平台

實體瘤CAR-T細胞治療的臨床療效一直受顯著腫瘤抗原異質性所限制，其主要特徵在於單一腫瘤相關性抗原的表達可能呈現異質性、動態變化或在治療壓力下出現下調，導致腫瘤覆蓋不完整及抗原逃逸。NKG2D配體（「NKG2DL」）是一種壓力誘導分子，在廣泛的實體瘤、血液惡性腫瘤以及腫瘤微環境中的抑制性細胞中普遍上調表達，而在正常組織中通常呈低表達或不表達，其表達受致癌壓力、DNA損傷反應及炎症信號驅動，使NKG2DL成為針對腫瘤的抗原異質性的互補靶點，可與傳統腫瘤相關抗原協同作用。基於該生物學依據，我們設計的合成NKG2D受體（「SNR」）

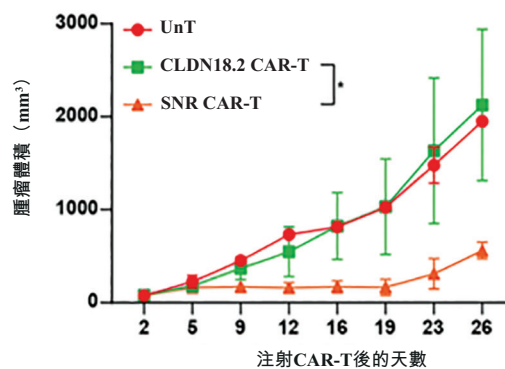
## 業 務

平台旨在通過使CAR-T細胞共表達SNR模塊與傳統CAR結構，使CAR-T細胞能同時結合NKG2D配體及第二腫瘤相關抗原。SNR模塊融合NKG2D的胞外結構域以及源自DAP10及DAP12的細胞內信號域，可提供互補性協同刺激信號，增強T細胞活化、代謝適應性及持久性，同時減輕過早耗竭。下圖說明SNR平台的作用機制：



IMC008是我們基於SNR平台開發出的首款候選產品，在靶向CLDN18.2的傳統CAR-T上嵌入了SNR受體。在臨床前研究中，IMC008較傳統CAR-T細胞在多種實體瘤模型中展現出更強的抗腫瘤活性。這些效應與T細胞擴增增強、腫瘤浸潤增加以及記憶相關T細胞表型比例升高相關，而非特異性細胞毒性並無相應增加。整體而言，這些發現支持IMC008作為一種差異化策略，可應對實體瘤CAR-T治療中抗原異質性。

下圖說明，在小鼠異質性腫瘤模型中，IMC008相較於傳統單靶點CLDN18.2 CAR-T展現出更優的腫瘤控制：



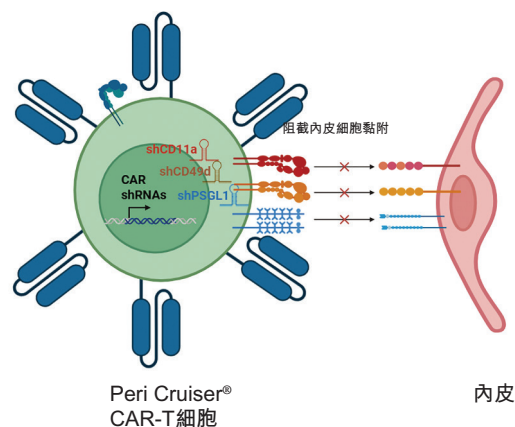
資料來源： Cell Oncol (Dordr)刊登的《合成NKG2D受體(SNR)增強型CAR-T細胞攻克實體瘤抗原異質性(Synthetic NKG2D receptor (SNR) armored CAR-T cells overcome antigen heterogeneity of solid tumor)》，由Sun M等編撰，2025年10月；48(5):1299-1315。

我們在中國啟動了IMC008治療胃癌及胰腺癌的IIT，該IIT已獲得獨立倫理委員會批准。

## 業 務

### 我們的Peri Cruiser®技術平台

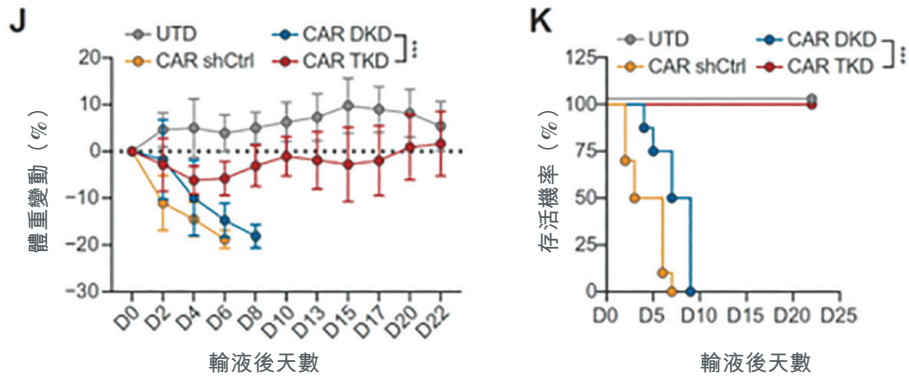
當前針對實體瘤的CAR-T治療的另一大挑戰是中靶脫瘤毒性。實體瘤缺乏不與重要健康組織共有的腫瘤特異性靶點。在實體瘤缺乏腫瘤特異性抗原的情況下，針對實體瘤的CAR-T細胞治療採用了靶向腫瘤相關抗原的CAR，這些抗原在正常組織中也存在一定程度的表達，並在特別是針對實體瘤的CAR-T治療的臨床試驗中觀察到的中靶脫瘤毒性風險。為解決這個問題，我們的Peri Cruiser®平台通過調節關鍵的黏附及遷移通路，限制CAR-T細胞向正常組織浸潤。具體而言，該平台實現了對CD11a、CD49d及PSGL1（對T細胞黏附及組織遷移而言至關重要的分子）的三重敲除，可在保留抗腫瘤細胞毒性的同時，減少非腫瘤組織的滲透，從而改善CAR-T細胞的治療窗口。該策略及其相關臨床前數據已通過同行評審，發表於《Science Translational Medicine》。我們認為，該研究為構建可適用的平台提供了概念驗證，旨在降低實體瘤內靶向腫瘤相關抗原的CAR-T細胞的中靶脫瘤毒性。下圖說明Peri Cruiser®平台的作用機制：



IMC003是我們基於Peri Cruiser®平台開發出的首款候選產品，是一款靶向EpCAM的CAR-T細胞療法。在臨床前模型中，與常規CAR-T對照組相比，IMC003在體內表現出顯著降低的中靶脫瘤毒性。重要的是，改造後的CAR-T細胞對小鼠模型中的實體瘤異種移植仍保有強勁的療效，可見毒性降低的同時並未削弱抗腫瘤活性。此外，經過改造的T細胞展現出更強的記憶T細胞表型形成能力，並減少了持續刺激性信號傳導，兩者均為功能持續性和持久性的生物學相關指標。總體而言，這些結果支持IMC003在實現有效腫瘤控制的同時，相較於傳統CAR-T細胞可能具備更良好的安全性。

## 業 務

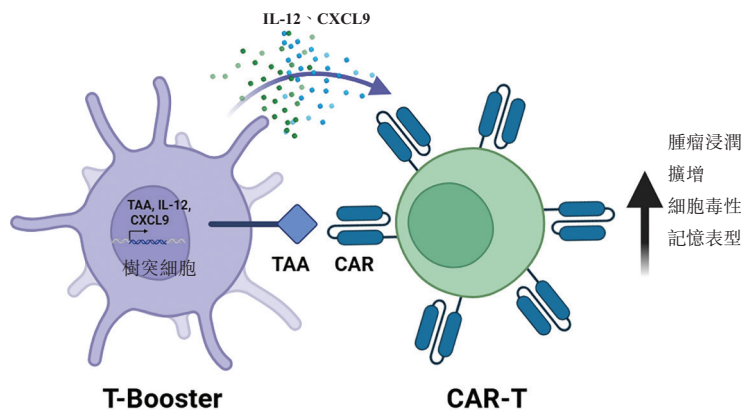
下圖說明，在小鼠實驗中，IMC003 (CAR TKD)相較於傳統CAR-T展現出更優的安全性：



資料來源： Sci Transl Med刊登的《通過三基因敲低T細胞的CD11a、CD49d與PSGL1可降低CAR-T細胞毒性，同時維持其對小鼠實體瘤的活性(Triple knockdown of CD11a, CD49d, and PSGL1 in T cells reduces CAR-T cell toxicity but preserves activity against solid tumors in mice)》，由Wang H等編撰，2025年1月22日；17(782):eadl6432。

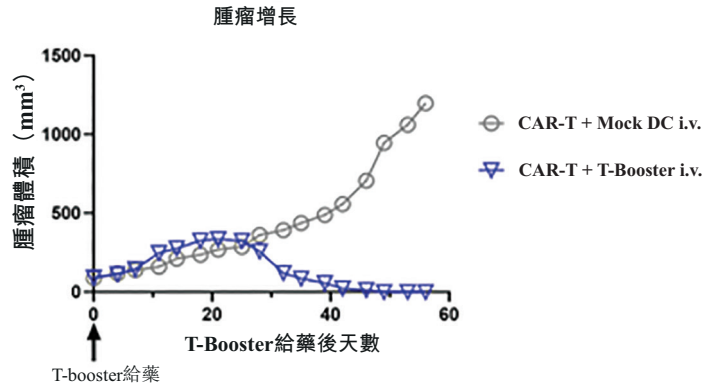
### 我們的T-Booster技術平台

當前針對實體瘤的CAR-T治療的另一大挑戰是CAR-T細胞對腫瘤組織的浸潤不足及CAR-T細胞持久性不足，長期擴增及療效受限。我們的T-Booster技術平台旨在解決CAR-T細胞療法在實體瘤治療中觀察到的局限性，包括腫瘤浸潤受限及體內擴增不理想。T-Booster技術平台由工程化樹突狀細胞疫苗（表達腫瘤相關抗原）與特定的免疫刺激分子（包括白細胞介素-12 (IL-12)及趨化因子CXCL9）組成。T-Booster專為與CAR-T療法聯用而設計。該平台旨在利用樹突狀細胞的抗原呈遞和免疫調節功能，協助CAR-T細胞向腫瘤部位募集，並維持T細胞的活性及持久性。下圖說明T-Booster平台的作用機制：



## 業 務

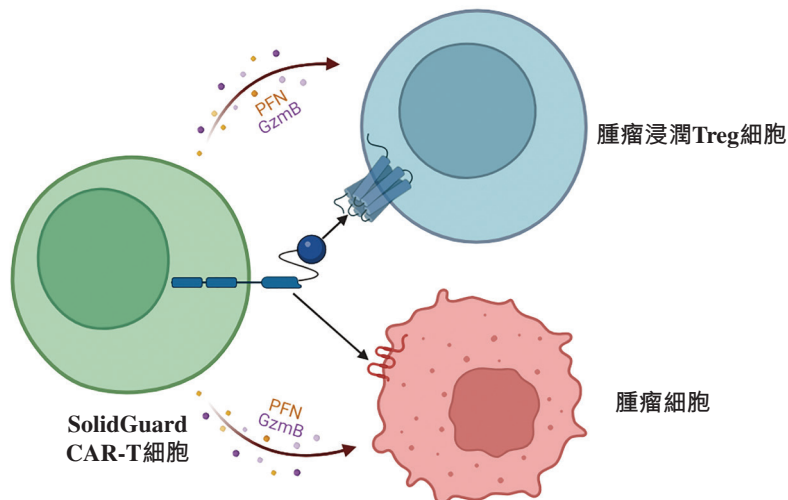
IMC004是我們基於T-Booster平台開發出的首款候選產品，為CLDN18.2/IL-12/CXCL9工程化樹突狀細胞。在臨床前研究中，IMC004聯合CLDN18.2 CAR-T在多種模型（包括大腫瘤負荷或既往CAR-T治療失敗模型）中均展現出持久的抗腫瘤療效，且未觀察到額外毒性。機制分析表明，工程化樹突狀細胞優先在腫瘤及淋巴組織中富集，並伴隨着CAR-T細胞耗竭相關標誌物的減少和記憶相關表型的增加。我們相信這些發現印證了T-Booster作為一個通用性平台，可提升實體瘤CAR-T療法的持久性與治療潛力。下圖說明在NUGC4-Luc異種移植小鼠模型中，CAR-T聯合IMC004 (T-Booster)相較CAR-T聯合模擬DC具有更優的抗腫瘤療效：



資料來源：歐洲基因與細胞治療學會(ESGCT)年會，海報：P0776

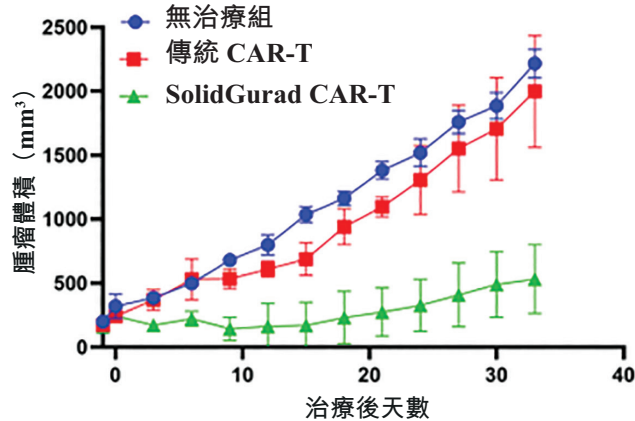
### 我們的SolidGuard平台

我們的SolidGuard平台旨在緩解免疫抑制性調節性T細胞(Treg)對抗腫瘤免疫反應的抑制作用。Treg通過釋放TGF- $\beta$ 等免疫抑制性細胞因子，可抑制抗原呈遞細胞(APC)的成熟及共刺激信號的傳遞，同時干擾CAR-T細胞的增殖和功能，從而破壞正常的內源性免疫應答（樹突狀細胞、T細胞等）。該平台旨在同時靶向腫瘤相關抗原(TAA)與一個未公開靶點（該靶點在高表達於腫瘤浸潤性Treg細胞上），以期減少局部Treg介導的TME免疫抑制，同時誘導CAR-T細胞增殖並增強其細胞毒性。下圖說明SolidGuard平台的作用機制：



## 業 務

在我們的臨床前研究中，我們設計並構建了可同時靶向Treg與CLDN18.2的雙靶向CAR-T。與常規CAR-T對照組相比，接受雙靶向CAR-T治療的小鼠表現出更優的腫瘤抑制活性。進一步分析顯示，CD8<sup>+</sup>T細胞浸潤增加，FoxP3陽性Treg細胞減少。這些結果印證了我們的預期：該療法能同時抑制腫瘤微環境的免疫抑制反應，並增強CAR-T細胞及內源性免疫系統的抗腫瘤活性，使其成為克服實體瘤中免疫抑制性微環境這一關鍵挑戰的重要候選方案。下圖說明在同源小鼠模型中，SolidGuard CAR-T相較於傳統單靶點CLDN18.2 CAR-T具有更優越的抗腫瘤療效：



資料來源：本公司內部數據

## 研發

我們認為，研發是推動我們的治療策略並維持我們在生物製藥行業中競爭力的關鍵。我們致力於提升我們的CAR-T細胞治療產品組合，重點提高CAR-T療法用於治療實體瘤的安全性及療效。我們將依托自身在靶點選擇、CAR構建體設計及優化、體外／體內驗證方面的世界級自主研發能力以及應用於體外及體內CAR-T產品的新一代CAR-T技術，持續致力於解決行業緊迫挑戰，並開發同類首創或同類最佳的細胞療法產品，以滿足全球患者的治療需求，最終實現癌症治癒的目標。

我們的全面細胞治療研發平台由CAR分子及功能增強模塊的設計與優化、體內病毒載體工程與構建、免疫細胞功能評價、質粒與慢病毒載體制備、慢病毒工藝開發、體外細胞治療工藝開發、分子、流式細胞、生化、理化及細胞分析能力、生物樣本檢測能力以及臨床研究能力組成。

## 業 務

### 候選產品開發流程

#### 發現、臨床前及IND申報準備研究

我們在自體CAR-T及體內CAR-T產品上，已建立起一套從AI驅動的分子設計和工程構建到體外和體內驗證的精簡產品發現與優化流程。我們組建了兩個項目開發小組，具備豐富的細胞治療產品臨床前開發經驗，負責CAR分子及功能增強模塊的設計和優化、體內病毒載體的工程和構建、以及候選產品在分子、細胞及動物模型層面的功能評價。與此同時，我們開發了合成生物學平台，以支持質粒設計和構建，以及臨床前階段的慢病毒載體包裝和初步純化。此外，我們建立了臨床前藥理學平台，以支持候選產品的療效及安全性的體內評價。除了這些用於發現及臨床前研究的平台，我們建立了轉化及生物標誌物平台，用於後期的研發，包括用於PK/PD研究及生物標誌物發現的生物樣本分析平台。

我們可自主管理及分析向中國及美國監管機構提交IND申請所需的臨床前研究進行藥效學、藥代動力學及毒理學研究。截至最後實際可行日期，我們分別有3項及2項CAR-T細胞治療的IND申請獲得國家藥監局及FDA受理。

#### 臨床開發

我們的臨床開發團隊負責各試驗階段的臨床科學、運營、藥物警戒、質量管理及監管事務，致力於高效生成高質量的數據。

我們的臨床開發團隊管理臨床試驗的全方位執行，整合臨床科學、運營監督、藥物警戒及質量保證。從化合物開發規劃與方案設計，到項目管理、試驗實施、數據收集／分析及監管文檔，該團隊主導、管理或參與臨床試驗絕大部分環節，確保生成可靠、高質量的數據。通過嚴謹合規且高效的流程推進，我們憑藉可信數據加速候選產品的研發進程，為監管溝通與治療開發提供支持。

針對研究者發起的試驗(ITT)，由主要研究者擔任申辦方，而我們根據法規要求提供合規支持，包括資金投入、試驗用產品(如CAR-T細胞療法)供應及其他研究者需求的協助。此類試驗均遵循國際標準並經機構倫理委員會批准開展。所有合作均嚴格遵循倫理規範與ICH-GCP原則，尚無已報告的爭議或監管問詢。

我們的臨床開發團隊戰略性地選取中國頂尖腫瘤中心作為試驗場地，重點關注主要研究者的專業能力、地點條件、員工資質及適格患者人數，以此確保試驗質量、參與者安全及數據可靠性。我們的合作夥伴機構覆蓋華北、華東、華南及華中地區，其地域多樣性及規模優勢使我們能高效開展大規模試驗及並行多適應症研究。通過與這些頂級醫院及資深研究者建立的長期合作，我們得以精準招募特定患者人群，加速研發進程，同時保障數據的高質量與合規性。這種架構充分利用了中國的優質醫療資源，從而獲得可靠且可操作的臨床見解。

---

## 業 務

---

我們根據運營規模、治療領域專長、質量合規性及聲譽等選擇CRO合作夥伴。關鍵條款包括明確服務範圍、時間節點、付款計劃、風險責任界定及知識產權獨家歸屬等。通過密切的監督機制保障數據完整性與試驗質量，從而支持高效的臨床開發與合規進程。我們的所有CRO均為獨立第三方。

以下為我們與CRO訂立協議時常見的關鍵條款概要：**服務**：CRO為我們提供服務，例如主協議或工作指令訂明的臨床研究項目或中央實驗室服務的實施及管理。**期限**：CRO須於每項工作指令訂明的規定時限內按照雙方協定的關鍵績效指標履行其服務。**付款**：我們須根據雙方協定的付款時間表向CRO付款。**風險分配**：各方須就因其疏忽、罔顧後果、故意不當行為或嚴重違反主協議或工作指令所造成的損失向另一方作出賠償。**知識產權**：於合作期限內，根據CRO協議開展合作中產生的所有知識產權，均由我們獨家擁有。

### 化學、製造及控制

我們的CMC團隊由沈青山先生領導，彼擁有超過30年的生物製藥行業經驗，支持我們整個CMC管理，包括工藝設計、分析方法開發、生命周期質量管理、生產設施設計及運營。我們已建立進行所有CMC職能的能力。

### 工藝設計

我們的CMC團隊已設計並優化與我們的候選產品相容的FOCO-CAR工藝，然後對IMC002的各個步驟進行工藝特性分析及驗證。憑藉人才及深刻洞察，內部研發的CAR-T製造技術使我們能夠縮短製造時間並降低成本，同時實現CAR-T細胞的療效持久性。我們的FOCO-CAR工藝以四大核心原則Fast（快速生長）、Optimized（優化工藝）、Cost-down（降低成本）、Organized（合理組織）為導向。該工藝通過全面考量優化T細胞活化、轉導及培養等來加速製造時間。隨着規劃及工藝流程順利實施，我們已縮短從採血到回輸的時間，同時保持產品質量及臨床表現的穩定性。通過優化生產流程、簡化操作、耗材定制以及融合閉環線性生產模式，生產成本已大幅降低。

### 分析方法開發

我們的CMC團隊擁有用於樣品測試及產品表徵分析的各種設備及技術。我們的CMC團隊為我們內部執行質量控制檢測的能力作出了貢獻，以確保產品及時、可靠地放行。針對CAR-T產品特別關注的效力問題，我們的CMC團隊已開發出評估CAR-T細胞體內活性及持久性的方法，即通過與腫瘤細胞進行多輪共孵育，並監測每輪殺滅後細胞的存活狀態、分化狀態及耗竭表型，以及細胞因子分泌情況。結果中反映的CAR-T細胞持續殺傷能力，使我們對產品的療效充滿信心。此外，我們亦在開發快速無菌檢測方法，旨在進一步加速產品放行。

## 業 務

### 質量管理

我們的CMC團隊已根據適用的GMP要求，在產品全生命週期中建立、更新並實施內部質量管理系統。我們的質量管理體系符合中國相關法律法規，以及監管機構發佈的相關指南及標準。除合規性外，我們自最初就將誠實、探索與協作的精神融入我們的質量文化之中。

### 製造設計及營運

我們已建立封閉式線性生產模式，將細胞生產劃分為上游、培養及下游階段。通過改進採樣方法及培養基／緩衝液添加方式，該工藝已轉變為全封閉系統，從而降低對生產環境潔淨度的要求。各步驟的優化已最大限度減少人工操作，同時合理的輪班排程顯著提升了設施及設備的周轉率。

我們計劃通過建立新生產設施擴展我們的產能，以支持未來治療更多癌症患者。

有關CAR-T細胞療法生產流程的資料，請參閱「行業概覽—細胞免疫療法及CAR-T療法市場概覽—體外CAR-T細胞生產流程」。

### 與CDMO合作

我們與CDMO的關係基於合作與互利。我們通過審核多項因素選擇CDMO，包括其資格、類似項目經驗、相關專業知識、生產能力、聲譽、質量管理及產品質量、滿足交付時程的可靠性，以及其所提供的財務條款。我們已採取包括現場審核在內的措施，以確保我們的CDMO符合監管與我們的內部要求。此外，根據CDMO協議，合作中產生的所有項目相關知識產權應由我們獨家擁有。CDMO的專業能力使我們能夠減少在人力資源與固定資產上的投資，讓我們能夠專注於最關鍵技術能力的建設與項目的推進。

截至最後實際可行日期，我們與CDMO合作進行以下項目：(i)為IMC001及IMC002製造質體及LVV；(ii)為IMC001進行CAR-T細胞製備；及(iii)為體內項目製造質粒及LVV。我們的所有CDMO均為獨立第三方。

以下為我們與CDMO簽訂合約時常見的主要條款概要：**服務**：CDMO根據主協議中預先界定的各里程碑標準，為我們提供候選產品製造等服務，並按雙方約定時間交付成果。**風險分配**：各方須就因其疏忽、罔顧後果、故意不當行為或重大違約所造成的損失向另一方作出賠償。**知識產權**：根據協議開展合作中產生的所有項目相關知識產權，均由我們獨家擁有。

## 業 務

### 監管事務

我們的監管事務團隊負責制定監管策略、與監管機構溝通，以及準備IND前及IND申報、NDA/BLA前及NDA/BLA備案申請材料，以及會議要求、快速通道資格認定申請、RMAT申請及藥物研發安全性更新報告(DSUR)等其他監管申請。監管事務團隊亦會答覆有關當局的詢問，以及監督研發項目以確保該等項目遵守相關法規。

我們分別於2022年7月及2024年9月獲得了美國FDA針對IMC002治療胃癌及胰腺癌的孤兒藥資格認定，並於2024年12月就IMC002治療胃癌獲得FDA快速通道資格認定，以及於2025年12月獲得再生醫學先進療法(RMAT)認定。此外，針對IMC008，我們已於2023年8月同時獲得針對胃癌及胰腺癌的孤兒藥資格認定。針對IMC001，我們於2023年8月獲得胃癌的孤兒藥資格認定。

憑藉對CAR-T細胞治療產品相關監管指導原則的深刻理解以及在中國推動首款CAR-T產品上市的經驗，在2022年至2025年不到四年的時間內，我們已獲得藥品監管機構(包括國家藥監局及美國FDA)的5項IND批准。此外，我們成立約兩年半後，於2023年3月獲得美國FDA的首項IND批准。IMC002及IMC001從PCC(臨床前候選藥物)交付到IND申報準備，需時僅約一年，這體現了我們擁有一支強大且協調良好的團隊。

依託註冊團隊對藥物全生命周期的端到端管理以及與核心項目組的緊密協作，我們得以保持與監管機構的及時溝通，在獲得I/IIa期試驗數據後迅速啟動交流，就IMC002關鍵性III期臨床試驗設計與監管機構達成共識，並在IMC002的IND獲批約兩年後順利啟動該試驗。

於候選產品的臨床前及臨床開發過程中，我們的監管事務團隊已與國家藥監局、美國FDA等相關監管機構進行溝通。截至最後實際可行日期，國家藥監局、美國FDA或其他相關監管機構並無提出且我們無法及時解決的任何重大關注、異議或否定聲明。

下表載列我們在研發核心產品IMC002及IMC001期間曾與監管機構進行的重大溝通。

#### IMC002

監管機構	溝通方式	溝通形式	提交會議 要求日期	溝通內容	溝通結果
國家藥監局 (藥品審評中心).....	IND前會議	書面回應	2022年 8月16日	就臨床試驗設計、 藥理學與藥物代謝 動力學、毒理學及 CMC問題進行諮詢	藥品審評中心提供指 引，並同意在呈交 補充數據後可進行 IND申請

## 業 務

監管機構	溝通方式	溝通形式	提交會議 要求日期	溝通內容	溝通結果
	I期結束會議	書面回應	2024年 12月31日	提供有關I/IIa期臨床試驗結果的報告，並就胃癌／胃食道接合部腺癌適應症的關鍵性臨床試驗(IMC002-RT02)設計進行諮詢	藥品審評中心告知我們提交I/IIa期臨床試驗補充數據，以便啟動關鍵性臨床試驗
	I期結束會議	書面回應	2025年 4月30日	報告進行中的I/IIa期臨床試驗最新結果，並就全面批准胃癌／胃食道接合部腺癌適應症的關鍵性III期臨床試驗(IMC002-RT02-RCT)設計進行諮詢	藥品審評中心就關鍵性III期臨床試驗設計提供指引。  與藥品審評中心就研究設計關鍵元素(包括主要療效終點及樣本規模)達成一致意見。藥品審評中心同意我們可啟動關鍵性III期臨床試驗
美國FDA . . . . .	IND前會議	書面回應	2022年 8月26日	就臨床試驗設計、藥理學與藥物代謝動力學、毒理學及CMC問題進行諮詢	美國FDA提供指引，並同意在呈交補充數據後可進行IND申請
	I期結束會議	書面回應	2025年1月15日	報告I期臨床試驗結果；與FDA討論關鍵性II期試驗的設計	FDA同意RP2D的選擇，並建議採用RP2D的IMC002開展包含美國患者的劑量擴展研究

### **IMC001**

監管機構	溝通方式	溝通形式	提交會議 要求日期	溝通內容	溝通結果
國家藥監局 (藥品審評中心) . . . . .	IND前會議	書面回應	2023年 6月29日	就臨床試驗設計、藥理學與藥物代謝動力學、毒理學及CMC問題進行諮詢	藥品審評中心提供指引，並同意在呈交補充數據後可進行IND申請

## 業 務

監管機構	溝通方式	溝通形式	提交會議 要求日期	溝通內容	溝通結果
美國FDA .....	IND前會議	書面回應	2023年 6月14日	就臨床試驗設計、 藥理學與藥物代謝 動力學、毒理學及 CMC問題進行諮詢	美國FDA提供指引， 並同意在呈交補充 數據後可進行IND 申請。美國FDA接 納我們的Ib/II期研 究設計。

### 商業化

鑒於CAR-T治療的創新及複雜性質，我們認為一支穩健且經驗豐富的團隊是從構思、概念發展、產品推出到商業化成功的整個產品生命周期的最不可或缺要素。我們不斷根據我們的產品上市時間表，制定營銷策略，採取逐步推進的拓展模式以擴大日後市場。

針對中國國內市場，鑒於其患者量大且具備進行CAR-T治療的資質，我們計劃借助與主要研究者、關鍵意見領袖(KOL)、行業專家及醫療服務提供者已建立的合作關係及網絡，覆蓋一線城市及特選二線城市的主要三甲醫院。展望將來，我們亦計劃探索國際化拓展機遇，為更廣泛的癌症患者人群帶來長期生存獲益，包括尋求將我們的療法引入美國及歐洲等主要市場。

我們計劃在中國與經驗豐富的合同銷售組織(CSO)合作，特別是擁有CAR-T產品及胃腸道腫瘤適應症處方藥商業化經驗的CSO，推進IMC002的商業化。此外，我們計劃在中國組建內部商業化團隊，負責市場調研、學術推廣及上市後監測。憑藉其強大的行業網絡及市場地位，我們預期能更高效地實施等級制省級准入方式，目標是最終實現全國覆蓋。在政府近期對CAR-T產品的政策及激勵支持下，醫療及商業保險保障範圍預期將大幅減輕患者負擔，令治療價格更為相宜，並能以較低自付費用獲得。

針對海外市場，我們計劃尋求與跨國及本地製藥企業、醫療機構及醫療從業者的合作機會，目標是依託其強大的市場地位及成熟的關係，獲取採購、分銷及銷售渠道等關鍵資源。我們相信，此類合作關係可帶來互惠利益，並提升我們核心產品的商業價值。

基於我們專有的FOCO-CAR工藝及封閉式線性生產模式帶來的成本優勢，我們相信，我們能夠在產品商業化時採取靈活的定價戰略。

## 業 務

### 供應商及原材料

於往績記錄期間，我們業務使用的主要原材料包括血清及細胞培養基等。我們在業務中採購的主要設備類型包括細胞處理儀、細胞擴增系統、流式細胞儀等。我們從全球多家供應商採購該等原材料及物資。我們根據內部採購政策選擇供應商時會考慮其成本及能力、產能、質量、交付、供應商資料及監管合規情況等因素。我們亦委聘CDMO及CRO等服務提供商，主要支持我們的臨床試驗及LVV生產。有關更多資料，請參閱「－研發－臨床開發」及「－化學、製造及控制－與CDMO合作」。

截至2024年12月31日止年度及截至2025年9月30日止九個月，我們向五大供應商的採購額合計分別佔採購總額的34.5%及48.0%，而單獨向我們最大供應商作出的採購分別佔採購總額的12.2%及14.4%。採購主要包括研發的第三方承包服務、原材料、設備、建設及管理服務。我們於往績記錄期間的五大供應商均為獨立第三方，且董事、彼等各自的聯繫人或據董事所知截至最後實際可行日期擁有我們已發行股本5%以上的任何股東概無於我們於往績記錄期間的五大供應商中擁有任何權益。

下表載列我們於截至2025年9月30日止九個月的五大供應商詳情：

供應商	採購產品／服務	總部	建立關係年期 (自何時開始)	信用期	採購額 (人民幣千元)	採購貢獻 (%)
A.....	CMC開發	中國	2021年8月	發票日期 後10天	4,771	14.4%
B.....	共同開發臨床 前產品	中國	2025年7月	發票日期 後20天	4,000	12.1%
C.....	藥效學研究	中國	2022年8月	發票日期 後14天	2,550	7.7%
D.....	中央實驗室測 試	中國	2023年3月	發票日期 後20天	2,427	7.3%
E.....	臨床研究	中國	2025年6月	發票日期 後10天	2,150	6.5%
總計 ....	不適用	不適用	不適用	不適用	15,898	48.0%

## 業 務

下表載列我們於截至2024年12月31日止年度的五大供應商詳情

供應商	採購產品／服務	總部	建立關係年期 (自何時開始)	信用期	採購額 (人民幣千元)	採購貢獻 (%)
A.....	CMC開發	中國	2021年8月	發票日期 後10天	2,959	12.2%
F.....	設備、實驗試 劑及耗材	中國	2020年 10月	發票日期 後30天	1,652	6.8%
G.....	IND申請服 務／維護	美國	2021年 11月	發票日期 後30天	1,559	6.4%
H.....	臨床研究	中國	2023年7月	發票日期 後7天	1,117	4.6%
I.....	CRO服務	中國	2023年4月	發票日期 後30天	1,084	4.5%
總計 ....	不適用	不適用	不適用	不適用	8,371	34.5%

我們認為，我們就營運採購的主要物資存在大量質量及價格相若的替代資源。我們將制定替代採購策略，在有需要時與替代物資來源建立必要關係。截至最後實際可行日期，我們依賴直接供應或代理進行營運主要設備採購。通過就技術支援進行定期溝通及行業最新消息，我們一直與主要設備供應商保持穩定關係。除與若干CDMO及CRO訂立的協議外，我們按採購訂單基準下達物資及服務訂單，且並無訂立長期專屬資源或最低供應量安排。

此外，就部分關鍵生產設備及相應材料，我們實現國產替代，通過工藝驗證，以及取得國家藥品審評中心變更許可。

## 競爭

我們面對來自開發靶向CLDN18.2的CAR-T治療以及其他細胞及基因治療、單克隆抗體(mAb)及抗體偶聯藥物(ADC)用於同類適應症的公司的競爭。此外，其他潛在競爭對手正開展針對泛上皮癌的靶向EpCAM細胞治療、針對多發性骨髓瘤的靶向BCMA細胞治療以及針對B細胞惡性腫瘤及自身免疫性疾病的靶向CD19細胞治療。該等競爭對手亦可能在臨床試驗場地、患者招募及科研人才方面與我們競爭。

然而，基於以下各項，我們相信我們可擁有顯著的潛在競爭優勢：我們的核心候選產品IMC002以CLDN18.2為靶點，是臨床進度位列全球第二的實體瘤CAR-T細胞療法，具備同類最佳潛力；IMC001作為潛在同類首創的靶向EpCAM的CAR-T細胞療法，是全球唯一一款獲得美國FDA及中國國家藥監局IND批准並已進入I期臨床試驗階段的靶向EpCAM的CAR-T細胞治療候選產品，對多種上皮源性腫瘤具有治療潛力，同時因其能靶向高表達EpCAM的循環腫瘤細胞和轉移性腫瘤，可有效應對這兩類病灶；我們專有的FOCO-CAR工藝預計將為我們生產體外CAR-T細胞治療產品帶來潛在的成本優勢；我們先進的體內CAR-T細胞治療平台iMAGIC，旨在應對當前商業化可及性

## 業 務

方面的局限性(包括物流複雜性、生產周期長、可擴展性以及成本)，以及通過我們的iMAGIC平台開發的三個臨床階段或近臨床階段體內CAR-T細胞治療候選產品；我們的其他前沿新一代CAR平台(SNR、Peri Cruiser®、T-Booster及SolidGuard)，旨在解決當前針對實體瘤的CAR-T細胞治療在臨床表現方面的局限性等。

### 僱員

下表載列我們截至最後實際可行日期按職能劃分的僱員明細：

職能	人數	佔總數百分比
研究及臨床開發 .....	37	35.2%
CMC及生產 .....	46	43.8%
商業化及營銷 .....	11	10.5%
財務／法務／人力資源／信息技術／ 商業開發／其他 .....	11	10.5%
<b>總計 .....</b>	<b>105</b>	<b>100.0%</b>

截至最後實際可行日期，我們於中國有105名僱員。鑒於預期將推出我們的管線候選產品，我們計劃擴大研發團隊及CMC團隊，目標是於2026年第四季度前擁有約130名全職僱員。於往績記錄期間及截至最後實際可行日期，參與核心產品開發的所有主要研發人員仍受僱於我們。

### 與主要管理及研究人員訂立的僱傭協議

我們與員工訂立標準勞動合約、保密及僱傭協議。與主要人員簽訂的合約通常包括標準的不競爭協議，該協議禁止僱員在受僱期間及在終止受僱後最多兩年內直接或間接與我們競爭。該等協議通常亦包括關於轉讓僱員在受僱期間的發明及發現的承諾。此外，我們的保密協議訂明僱員於受僱期間不得披露公司任何機密資料。於離職時，僱員須交回所有機密資料，且仍然受保密責任約束，直至相關資料已公開為止。

我們相信，我們與僱員保持良好的工作關係。於往績記錄期間及直至最後實際可行日期，我們並無經歷任何對我們業務造成重大影響的罷工、勞資糾紛或工業行動。我們相信，我們在招募運營人員方面並無遭遇任何重大困難。

### 培訓及發展

我們定期進行新員工培訓，以指導新僱員並協助他們適應新工作環境。此外，除在職培訓外，我們亦向僱員提供線上及面對面的正式及全面的公司層面和部門層面培訓。我們亦鼓勵僱員參加外部研討會及講習班，以豐富他們的技術知識及開發能力和技能。我們亦不時為僱員提供培訓及發展課程，確保其了解及遵守我們的各種政策及程序。我們聯合開展涉及不同職能的不同團隊及部門的若干培訓，以促進在我們的日常運營中相互支持。

## 業 務

### 僱員福利

我們的僱員薪酬包括薪金、花紅、股份激勵計劃、社會保險供款及其他福利付款。根據適用法律，我們為僱員的社保基金（包括養老金計劃、失業保險、工傷保險、醫療保險及生育保險（如適用））及住房公積金作出供款。於往績記錄期間及直至最後實際可行日期，我們於所有重大方面均遵守中國法律項下適用於我們的所有法定社會保險基金及住房公積金責任。

### 知識產權

知識產權對我們業務的成功至關重要。我們未來的商業成功部分取決於我們能否獲得及維護與我們業務相關的在商業上屬重要的技術、發明及專有技術的專利及其他知識產權以及所有權保護；維護及執行我們的專利；保護我們商業秘密的機密性；及在不侵害、侵佔或以任何其他方式侵犯第三方有效可執行的知識產權的情況下運營。

我們已委聘知識產權顧問進行自由運營(FTO)分析，根據該基準，董事確認就彼等所知，我們並無侵犯任何第三方的知識產權。

### 我們的專利組合

截至最後實際可行日期，我們在逾10個國家或地區（包括中國、美國、歐洲及日本）擁有9項授權專利及44項專利申請。

下表概述截至最後實際可行日期有關我們IND試驗中臨床候選產品以及我們技術平台的重大獲授專利及專利申請的詳情。我們獲授的專利及審查中的專利申請涵蓋我們的核心候選產品及處於IND臨床試驗中的管線候選產品的關鍵發明以及我們的關鍵技術。

產品	專利保護範圍	司法管轄區 (國家/地區)	狀態	申請人/ 專利權人	專利 到期 <sup>(附註)</sup>	我們的 商業權利
IMC002.....	針對靶向 CLDN18.2 CAR 構建體	CN	已獲授	本集團	2043年	所有權利
	針對靶向 CLDN18.2 CAR 構建體	US、EP、JP、 KR、CA、 AU、EA、 BR、SA	審查中	本集團	2043年	所有權利
IMC001.....	針對靶向EpCAM 抗體及CAR構 建體	CN、JP	已獲授	本集團	2041年	所有權利
	針對靶向EpCAM 抗體及CAR構 建體	US、EP	審查中	本集團	2041年	所有權利
	針對適應症	CN、US	審查中	本集團	2043年	所有權利

## 業 務

產品	專利保護範圍	司法管轄區 (國家／地區)	狀態	申請人／ 專利權人	專利 到期 <sup>(附註)</sup>	我們的 商業權利
SNR CAR-T細胞 治療平台....	針對CAR-T額外 武裝嵌合受體 的技術	CN、EA	已獲授	本集團	2042年	所有權利
	針對CAR-T額外 武裝嵌合受體 的技術	CN、US、EP、 JP、KR、 BR、SA	審查中	本集團	2042年	所有權利
Peri Cruiser® 平台 .....	針對敲低CAR-T 細胞表面特定 黏附分子結合 的技術	CN、US	審查中	本集團	2043年	所有權利
T-Booster 平台 .....	針對以腫瘤相關 抗原、細胞因 子及趨化因子 改造DC細胞的 技術	CN	已獲授	本集團	2042年	所有權利
	針對以腫瘤相關 抗原、細胞因 子及趨化因子 改造DC細胞的 技術	CN	審查中	本集團	2042年	所有權利
體內CAR-T細胞 治療平台....	針對包膜蛋白突 變體	CN、PCT	審查中	本集團	2045年	所有權利
	針對T細胞靶向及 激活模塊	CN、PCT	審查中	本集團	2045年	所有權利
	針對T細胞靶向及 激活模塊	CN	審查中	本集團	2046年	所有權利

縮略詞：PCT=專利合作條約；CN=中國內地；AU=澳大利亞；BR=巴西；CA=加拿大；歐亞專利局(EAPO)；EP=歐洲專利局；JP=日本；KR=韓國；SA=沙特阿拉伯；US=美國

附註：專利到期日按目前提交狀況估計。

## 業 務

### 授權引進的知識產權

2022年4月，我們與寶船生物醫藥科技(上海)有限公司(「寶船」)訂立授權及合作協議(「2022年協議」)，以授權引入若干與CLDN18.2結合抗體相關的專利(「授權知識產權」)。該授權知識產權由三優生物醫藥(上海)有限公司(「三優」)擁有，此前已由三優授權予寶船。2026年1月，我們進一步與寶船及三優訂立三方授權及合作協議(與2022年協議(經修訂及重述)統稱「抗體授權協議」)。寶船及三優均為獨立第三方。寶船專注於生物製藥(包括單克隆抗體藥物)的研發及生產。三優專注於創新抗體藥物的研發及相關服務提供。

根據抗體授權協議的條款，我們已獲得寶船及三優授予的授權，可使用授權知識產權。此授權賦予我們在全球範圍內開發、製造及商業化含有該授權知識產權的CAR-T產品(「授權產品」)的獨家權利，該權利可進行再授權且需支付權利金。

作為抗體授權協議的部分代價，我們已分別向寶船支付預付款及開發里程碑款項，金額為人民幣數百萬元。此外，我們需在授權產品商業化後，按其年度淨銷售額的個位數百分比向寶船支付特許權使用費。

除非根據協議條款提前終止，否則抗體授權協議將持續有效，直至授權知識產權中最晚到期的專利屆滿為止。

### 商標

我們以「易慕峰」品牌開展業務。我們在中國及香港擁有多個註冊商標。該等商標於2030年至2035年期間屆滿，且於屆滿前可重續。截至最後實際可行日期，我們為兩個域名的唯一註冊擁有人，該兩個域名均將於2032年屆滿。我們截至最後實際可行日期擁有的所有域名均可隨時重續。

截至最後實際可行日期，我們概無捲入任何我們可能成為原告或被告及有關侵犯知識產權的訴訟或申索。董事確認，截至最後實際可行日期，彼等並不知悉我們侵犯任何第三方知識產權的任何情況。與我們的知識產權有關的風險，請參閱「風險因素－與我們的知識產權有關的風險」。

### 土地、物業及設施

我們於上海浦東新區租用總面積為1,311.82平方米的廠房，用於早期發現、臨床前研究及辦公室用途。相關租賃協議訂明租期為三年，於2028年5月屆滿。我們擁有優先權重續租約，前提是我們根據租賃協議於屆滿日期前至少三個月向出租人發出通知。

我們於蘇州工業園區租用總面積為2,291.65平方米的廠房，用於臨床樣本生產、工藝開發及辦公室用途。相關租賃協議訂明租期為三年，於2028年3月屆滿。我們擁有優先權重續租約，前提是我們根據租賃協議於屆滿日期前至少三個月向出租人發出通知。

---

## 業 務

---

截至最後實際可行日期，我們於中國租賃6項物業，主要用作研發、生產及辦公室用途。

截至最後實際可行日期，我們位於中國的物業的一份租賃協議已在中國相關當局進行登記。中國法律顧問認為，未登記租賃協議將不會影響租賃協議的有效性，但有關地方房屋管理當局可以要求我們須在指定時間內完成登記，倘我們未能作出修正，我們可能會就各該等租賃物業被處以人民幣1,000元至人民幣10,000元的罰款。有關進一步詳情，請參閱「風險因素－與我們在中國開展業務有關的風險－我們可能因未登記我們的租賃而遭受罰款一節。

我們概無任何物業權益的賬面值佔我們截至2025年12月31日合併資產總值15%或以上。因此，根據上市規則第五章及香港法例第32L章《公司（豁免公司及招股章程遵從條文）公告》第6(2)條，本文件獲豁免遵守《公司（清盤及雜項條文）條例》第38(1)條有關《公司（清盤及雜項條文）條例》附表三第34(2)段的規定，該規定要求就本集團於土地或樓宇的所有權益編製估值報告。

### 環境、社會及管治

我們已制定符合[編纂]規則附錄C2的ESG相關政策，以規範ESG合規工作，並每年發布ESG報告積極與利益相關方互動以回應其訴求。

### ESG管治

董事會全權負責制定ESG政策及戰略，評估日常運營相關的風險，監督進展以確保有效性，並審議批准ESG相關的公開披露信息。

為提升ESG績效，我們的管理層團隊將ESG考量因素納入日常運營管理的常設議程，並全面負責協調及執行ESG事務。管理層團隊就溫室氣體排放、氣候相關議題、勞動力管理及合規運營等關鍵事項直接向董事會匯報。

來自關鍵職能部門的專職人員負責在日常運營中協調及推進ESG落實。其職責包括管理運營層面的ESG風險、收集及編製ESG披露材料、制定ESG相關目標、政策及行動計劃，並定期向管理層匯報進展。

### 環境保護

#### 能源及資源耗用

我們的能源耗用主要來自實驗室及辦公場所的外購電力。我們正在實施一系列的節能措施，包括推廣使用節能設備及技術，以及倡導節能文化。

## 業 務

下表載列我們於往績記錄期間的外購電力及用水總量：

指標	單位	截至	截至
		12月31日止年度	9月30日止九個月
		2024年	2025年
用電量 .....	千瓦時	985,113	866,060
用電強度 .....	千瓦時／ 員工人數	15,392.39	10,434.46
用水量 .....	立方米	1,082	934
用水強度 .....	立方米／ 員工人數	16.91	11.25

### 廢棄物管理

我們持續減少醫療廢棄物及其他危險廢棄物的產生，並確保將所有廢棄物交由具備資質的第三方服務商進行合規處理及處置。

下表載列我們於往績記錄期間產生及處理的危險廢棄物總量：

指標	單位	截至	截至
		12月31日止年度	9月30日止九個月
		2024年	2025年
危險廢棄物 .....	千克	5,680	4,160
危險廢棄物強度 .....	千克／ 員工人數	88.75	50.12

### 氣候變化

儘管氣候變化目前尚未對我們的核心業務活動構成直接的重大風險，但其已成為影響全球經濟、行業趨勢及更廣泛的可持續發展的重要因素。為此，我們計劃主動、系統地識別及評估與氣候相關的風險及機遇。通過將我們的方針與中國雙碳目標的時間節點及目標相銜接，我們旨在有效管理並降低氣候變化及極端天氣事件可能帶來的不利影響。

下表載列我們於往績記錄期間的溫室氣體排放總量：

指標	單位	截至12月	截至9月
		31日止年度	30日止九個月
		2024年	2025年
範圍1溫室氣體排放量 <sup>1</sup> .....	噸二氧化碳當量	0	0
範圍2溫室氣體排放量 <sup>2</sup> .....	噸二氧化碳當量	553.35	486.47
範圍3溫室氣體排放量 <sup>3</sup> .....	噸二氧化碳當量	40.09	114.85
溫室氣體排放總量 .....	噸二氧化碳當量	593.44	601.31
溫室氣體排放強度 .....	噸二氧化碳當量 ／員工人數	9.27	7.24

## 業 務

附註：

1. 由於我們的業務運營不涉及直接能源耗用，因此我們的範圍1溫室氣體排放量為零。
2. 我們的範圍2溫室氣體排放來源於外購電力產生的間接排放。外購電力的溫室氣體排放因子依據《關於發布2022年電力二氧化碳排放因子的公告》列出的區域排放因子計算。
3. 我們已對範圍3溫室氣體排放的第5類及第6類進行了數據收集及計算。

基於我們當前的溫室氣體排放狀況及業務增長預期，我們設定了以下碳排放目標：

戰略主題.....	2030年減排目標
溫室氣體排放量.....	溫室氣體排放強度降低10%
用電量.....	用電強度降低15%
用水量.....	用水強度降低15%
危險廢棄物排放.....	危險廢棄物強度降低30%

### 社會責任

#### 員工管理

我們已制定並持續完善包括《員工手冊》及《薪酬管理制度》在內的全面管理制度，以確保用工機制健全。

為吸引、留住並激勵優秀人才，我們實施公平、包容且以績效為導向的人力資源政策。我們的招聘流程堅持擇優錄用、嚴格禁止歧視，無論性別、年齡、民族、國籍或其他個人特徵，均提供平等機會。在招聘、離職、工時、薪酬、休假及員工福利方面，我們嚴格保障員工的法定權益。

我們提供具競爭力且符合市場水平的薪酬待遇，以合理回報員工貢獻，激發長期投入及忠誠度。此外，我們通過生日慶祝、年度聚會、團建活動和長期服務獎等一系列活動，積極提升員工參與感和認同感。

#### 職業健康與安全

為保護員工，我們制定了應急預案並開展安全培訓，以培育安全第一的文化。我們為員工配備防護服及手套等個人防護裝備。我們亦會定期進行安全檢查，確保實現持續合規及風險管理。

於往績記錄期間及直至最後實際可行日期，我們未發生任何對同期業務、財務狀況或經營業績造成重大不利影響的職業健康相關事故或投訴。

## 業 務

### 培訓與發展

我們致力於員工的持續專業發展。我們制定了《年度培訓計劃》等內部制度，為員工提供涵蓋質量管理體系、健康安全、生物技術分享等主題的多元化培訓課程。我們定期評估這些項目的成效，確保員工具備解決問題的能力、提升工作效率，並滿足職業發展需求。

### 商業道德

我們恪守最高標準的商業道德，將誠信、透明和合規置於運營的核心。我們對任何形式的賄賂與腐敗行為都採取零容忍態度。

在與業務夥伴、供應商及監管機構的所有互動中，我們遵循公平、公開和公正的原則。所有商業決策均以正式的書面合同為依據，我們確保信息披露均屬真實、準確和完整。我們定期開展合規培訓和審計，防範道德風險。我們嚴格處理員工或業務夥伴的違規行為，包括但不限於紀律處分乃至法律追責。

### 許可、執照及其他批文

截至最後實際可行日期，我們已從有關當局取得所有對我們現有營運而言屬重大的必要執照、許可及批文。下表載列我們現時就營運持有的重要執照的相關詳情。

許可／執照／證書	項目	機構	授出日	屆滿日期 <sup>e</sup>
<b>上海易慕峰醫藥研究有限公司</b>				
病原微生物實驗室 備案憑證.....	病原微生物實驗室 備案	上海市浦東區衛生 健康委員會	2023年 3月3日	不適用
<b>蘇州易慕峰生物製藥有限公司</b>				
病原微生物實驗室 備案憑證.....	病原微生物實驗室 備案(質量控制實 驗室)	蘇州市衛生健康 委員會	2024年 6月19日	2026年 6月18日
病原微生物實驗室 備案憑證.....	病原微生物實驗室 備案(試點實驗 室)	蘇州市衛生健康 委員會	2025年 4月19日	2027年 4月8日

截至最後實際可行日期，我們無須重續上述執照、批准及許可。我們預期在重續主要許可、執照或批准方面不會出現任何重大困難。

## 業 務

### 法律訴訟及合規

#### 法律訴訟

於往績記錄期間及直至最後實際可行日期，我們並無牽涉任何實際或構成威脅的重大法律或行政訴訟。我們致力於保持遵守適用於我們業務的法律及法規的最高標準。然而，我們可能會不時面臨在日常業務過程中產生的各類法律或行政索償及訴訟。

#### 法律合規

根據中國法律顧問，於往績記錄期間及直至最後實際可行日期，我們未曾且並未涉及任何重大不合規事件，導致出現可能（個別或共同）對我們的業務、財務狀況或經營業績造成重大不利影響的罰款、執法行動或其他處分。董事確認，我們的中國營運已遵守所有重大適用法律法規，且我們並未於中國涉及任何重大或系統性不合規事件。

#### 保險

我們認為我們所投購的保險符合市場慣例且對我們的業務而言屬足夠。在中國，我們的保險單涵蓋我們臨床試驗中與研究相關的事故及不良事件。我們於所有重要方面遵照有關中國法律及法規為僱員投購社會福利保險。我們並無投購產品責任保險或僱主責任保險。

我們計劃為我們的候選產品購買醫療及商業保險，包括在中國、美國和其他市場購買產品責任險，一旦候選產品獲得批准，我們計劃在這些市場上市產品。當我們收到候選產品上市的監管批准時，以及在相關市場商業化之前，我們將酌情購買此類保險。

### 風險管理及內部控制

我們致力於開發並維護風險管理及內部控制系統，其中包括針對我們的業務運營而定制的政策及程序。我們始終致力於不斷改進這些系統，以確保其行之有效。

#### 風險管理

我們的業務運營面臨各種風險，而我們認為風險管理對我們的成功至關重要。有關我們可能面臨的主要風險及不確定因素的討論，請參閱「風險因素」。我們已建立風險管理制度，以識別、評估、監控及緩解可能阻礙我們成功的風險，包括戰略風險、運營風險、財務風險及法律風險。

為持續監察[編纂]後風險管理政策及企業管治措施的實施情況，我們已採取或將繼續採取（其中包括）以下風險管理措施。

- 董事會將繼續監督及管理與我們業務運營相關的整體風險，包括：(i) 審批風險管理政策；(ii) 審批企業風險管理年度工作計劃及年度報告；(iii) 監察與我們業務運營相關的重大風險；及(iv) 根據企業風險承受能力評估企業風險。

## 業 務

- 我們的財務、法務、人力資源及其他相關部門將負責實施風險管理政策並開展日常風險管理工作。為了規範本集團的風險管理，並建立統一的透明度及績效水平，這些部門將：(i)收集與其運營或職能相關的風險信息；(ii)開展風險評估，包括識別、排序、衡量及分類所有可能影響其目標的關鍵風險；(iii)持續監控與其運營或職能相關的關鍵風險；(iv)按需實施適當的風險應對措施；(v)開發及維護促進風險管理框架應用的機制；及(vi)及時向相關部門報告任何重大風險。

### 內部控制

董事會負責建立內部控制系統並檢視其成效。我們已聘請獨立內部控制顧問對本公司及主要運營附屬公司的內部控制執行若干商定程序，並就本集團實體層面的控制以及各項流程的內部控制(包括財務報告與披露控制、人力資源與薪酬管理、信息技術系統通用控制、稅務管理、合同管理及其他運營流程)出具事實調查結果報告。內部控制顧問已完成對本集團內部控制體系的審查。截至最後實際可行日期，本集團內部控制不存在重大未解決問題。

於往績記錄期間，我們定期檢視並完善內部控制體系。以下概述了我們已實施或計劃實施的內部控制政策、措施及程序。

- 我們已實施一系列措施及程序，涵蓋業務運營的各個方面，包括關聯方交易、風險管理、反賄賂和反腐敗、知識產權保護、環境保護以及職業健康與安全。更多資料請參閱「一 知識產權」及「一 環境、社會及管治」。作為員工培訓計劃的一部分，我們定期為員工提供關於這些措施及程序的培訓。
- 董事負責監督本集團企業管治，將在我們法律顧問的協助下，在[編纂]後定期檢視我們對所有相關法律法規的遵守情況。
- 我們已設立審計委員會，負責(i)就外部核數師的委任及解聘向董事提出建議；及(ii)審閱財務報表並就財務報告提供建議，以及監督本集團的內部控制程序。
- 我們已委聘滋博資本有限公司作為我們的合規顧問，就上市規則相關事宜向董事及管理層團隊提供建議，直至[編纂]後首個財政年度結束。我們的合規顧問將及時就相關監管機構的要求提供支援及建議。

## 業 務

### 反賄賂

我們在全球業務的各個方面均維持嚴格的行為準則和反腐敗政策，嚴禁賄賂及其他不正當支付行為。這涵蓋為謀取不正當商業利益而實施的支付或轉移行為，包括向政府官員、醫療專業人員或任何第三方提供賄賂、回扣、過度饋贈或招待，以及任何其他不正當利誘。我們要求賬簿和記錄準確完整，真實反映交易和資產處置情況；對於虛假發票或異常、過量或描述不清的付款請求，必須予以拒絕並上報。嚴禁誤導性、不完整或偽造的賬目記錄。我們將確保參與未來商業化活動的人員遵守適用的推廣及宣傳法律以及行業準則，包括限制超適應症推廣及限制行業贊助的科教活動。

我們已實施全面的內部控制框架，以預防、發現及應對腐敗與賄賂風險，其中包括對高級管理人員和員工進行強制性反腐敗與反賄賂培訓、定期召開合規會議以及開展有針對性的臨時會議，以強化法律及政策要求；加強對賬簿、記錄及賬戶的監控，並加強對供應商選擇、招標及付款流程的監督，以識別及調查不規範或描述不當的交易；建立舉報機制，使員工、供應商及第三方能夠以保密且不受報復的方式舉報涉嫌不當行為；明確升級及紀律處分程序，以確保對任何涉嫌違規行為進行及時調查和補救，並採取控制措施，確保未來的商業化人員遵守適用的推廣及宣傳規則，包括限制超適應症推廣及限制行業贊助的科教活動。

### 數據隱私

與我們的產品開發工作及監管溝通相關的任何臨床試驗數據的傳輸，均受到適用的當地數據及隱私保護法的約束，例如中國的《網絡安全法》、《數據安全法》、《個人信息保護法》及《生物安全法》(倘適用)。臨床試驗的入組患者均使用分配的受試者編號並經去標識化處理。傳輸的任何患者記錄或數據集僅與受試者編號相關聯，而非患者的實際身份。臨床資料報告中不收集或錄入患者的個人身份資料，如姓名、社保號碼、電話號碼、電郵地址及家庭住址等，僅收集臨床試驗的必要資料，如患者的相關病史、試驗資格或臨床試驗結果。有關臨床試驗數據保密及保護患者隱私的補充資料，請參閱「一 風險管理及內部控制 – 內部控制」。截至最後實際可行日期，我們並無涉及將人類遺傳資源材料跨境轉移至中國境外。我們在中國數據保護方面的法律顧問認為，彼等並未發現任何跡象表明我們傳輸數據的行為存在違反適用法律法規的情況。